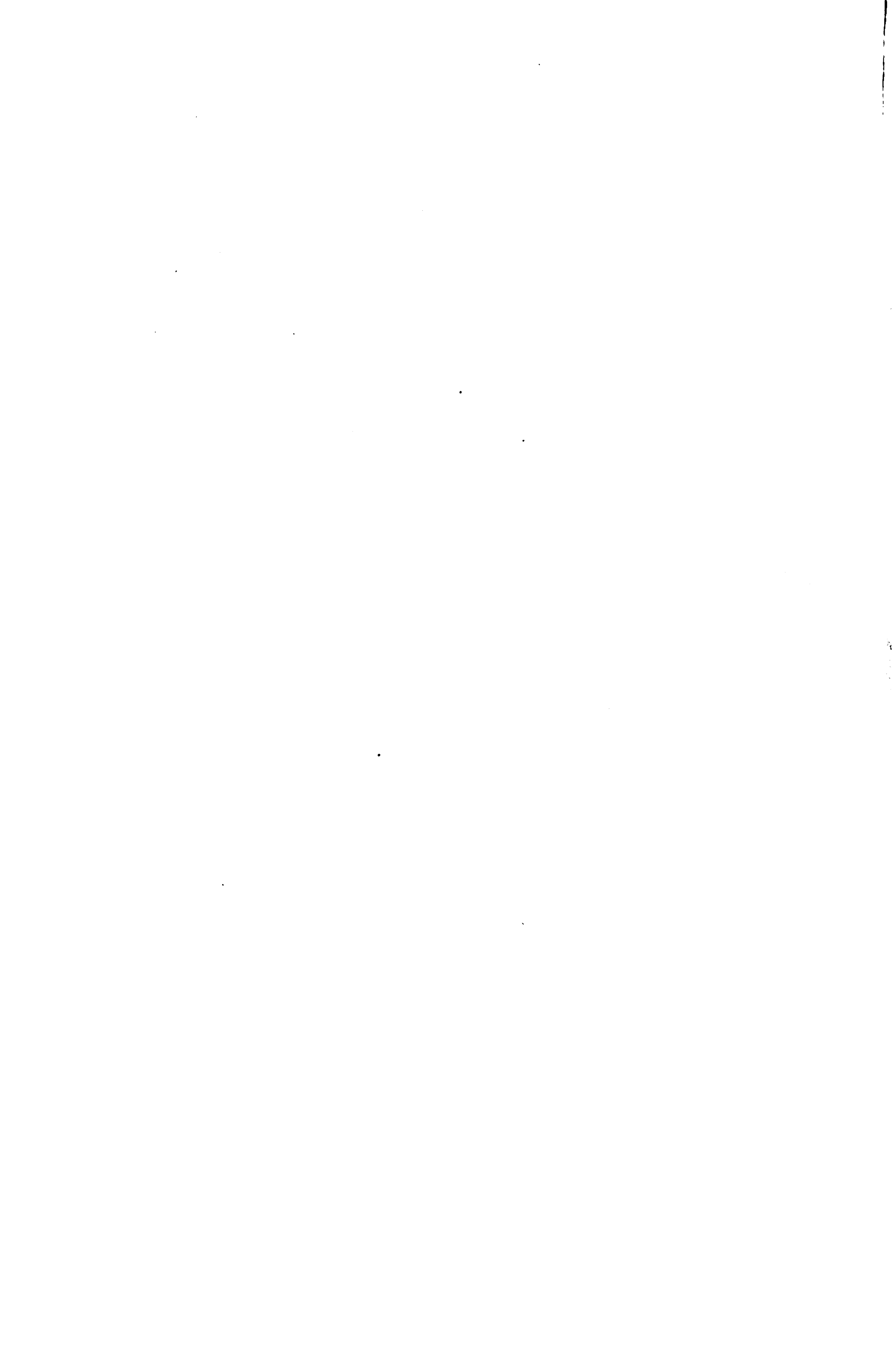

UC-NRLF
C 2 886 166


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT, TIT. ORD. PROF., VORSTAND D. KLINIK FÜR KEHLKOPF- UND NASENKRANKHEITEN AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. SAN.-RAT, DIREKTOR D. HALS- UND NASEN-KLINIK AM STÄDT. KRANKENHAUSE FRANKFURT A. M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Siebenundzwanzigster Band.

Mit 23 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1913.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Zur chirurgischen Behandlung der Kehlkopf-tuberkulose.[1]

Von

Dr. med. **Nils Arnoldson** (Stockholm),

Dozenten am Karolinischen Institute.

(Hierzu Tafel I—III und 28 Textfiguren.)

Die hier mitgeteilten Fälle von Larynxtuberkulose machen nur einen Teil des ganzen Materials aus, welches zu meiner Verfügung stand, in abgerundeter Zahl nämlich 600 Fälle.

Die Mehrzahl derselben waren heruntergekommene Individuen, aus der „misera plebs“ mit ausgebreiteter Lungentuberkulose, für die nichts weiter unternommen werden konnte, als ein Versuch, ihnen etwas Linderung gegen ihre Schmerzen und Atemnot zu verschaffen. Das in lokaltherapeutischer Hinsicht günstigste Material befindet sich selbstverständlich unter denen, welche die Möglichkeit einer allgemeinen Pflege haben und einen gutartigen, eventuell stationären Prozess in den Lungen, sowie guten Allgemeinzustand zeigen.

In den kurzen Krankenberichten ist daher über Stadium der Lungenerkrankung, Allgemeinbefinden und Körpergewicht, wo dies möglich war, berichtet worden.

Die Diagramme über die Veränderungen im Larynx sind in der Weise ausgeführt worden, dass das Wesentlichste des Larynxbildes unmittelbar im Anschluss an die Laryngoskopie in eine Schablone eingezeichnet wurde, die später im Druck reproduziert worden ist. Die Vorteile, auf diese Weise den jeweiligen Larynxbefund zu kennzeichnen, liegen klar auf der Hand, ebenso auch die Nachteile. Besonders wird man zugestehen, dass

1) Vorliegender Aufsatz ist ein kurzer Auszug meiner Originalarbeit: „Studien über die Kehlkopftuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der chirurgischen Behandlung derselben“, welche in den „Oto-laryngologiska Meddelanden“ (Oto-laryngologischen Mitteilungen, Herausgeber: Prof. Gunnar Holmgren, Stockholm) veröffentlicht ist und 240 Seiten einschliesslich Literaturverzeichnis (527 Nummern) umfasst. Die in derselben enthaltenen Kapitel über die Pathogenese, Aetiologie und Therapie der Larynxtuberkulose nebst einem grossen Teil der Kasuistik sind hier nicht abgedruckt.

ein gewisser Grad von Subjektivität dabei mitspielen muss; doch nicht mehr als im allgemeinen überall dort, wo keine photographischen Aufnahmen gemacht worden sind.

Ein anderer Missstand bei diesen Diagrammen ist die fehlende Perspektive. Mit den Krankheitsberichten zusammen dürften sie aber doch eine annehmbare Form der Beschreibung ausmachen, die dem Zweck entspricht, eine schematische Darstellung des Kehlkopfbefundes, besonders vor und nach endolaryngealen Operationen, zu geben.

Von den 600 Fällen sind rund 150 endolaryngeal operiert worden; davon wurden bei 15 die Operationswunden unmittelbar nach dem Eingriff oder etwas später mit Flächenkaustik behandelt. Im ganzen sind ungefähr 200 endolaryngeale Eingriffe ausgeführt worden.

Die römischen Ziffern hinter der Lungendiagnose drücken das Stadium (nach Turban) der Entwickelung des Lungenprozesses aus. In der Regel sind Bazillen im Sputum nachgewiesen. Unsichere oder schwer zu deutende Fälle sind in die Kasuistik nicht aufgenommen worden.

Die aus dem Larynx entfernten Gewebsstücke wurden mikroskopisch untersucht (Fixierung und Härtung in Formalinsprit oder absolutem Alkohol, Paraffinschnitte, Färbung nach van Gieson oder mit Hämatoxylin-Eosin). Dabei habe ich teils auf die Gewebsdiagnose an sich, teils auf gewisse histopathologische Details geachtet, welche den klinischen Krankheitsbildern gewissermassen eine grössere Klarheit gegeben haben. Von statistischen Berechnungen habe ich vollständig Abstand nehmen müssen, weil mein Material allzu heterogen ist zu etwaigen aus solchen zu ziehenden generellen Schlussfolgerungen. Ausserdem sind Verlauf und klinischer Charakter der Tuberkulose so wechselnd, dass statistische Berechnungen, namentlich solche, welche die Therapie betreffen, ein besonders grosses und gleichförmiges Material, sowie auch kontinuierliche und langandauernde Beobachtung erfordern.

Es kam mir hauptsächlich darauf an, ein Material vorzulegen, welches in gewissem Grade auf Grund der mitgeteilten Fakta der Kritik zugänglich ist, und nicht in Versuchung zu kommen, zu zeitig oder dogmatisch einen günstigen Effekt der Behandlung festzustellen.

Fall 1 (Fig. 1). Weibl., 27 Jahre alt. Lungenkrank seit 6 Monaten, heiser seit 4 Monaten.

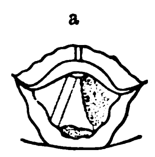
Dezember 1909. Tbc. pulm. II. Bazillen. Sehr heiser. Larynx: Mässige Röte im ganzen Vestibulum, starke Rötung und diffuse Infiltration der linken Taschenlippe und der hintern Wand. Beide Stimmlippen leicht gerötet, schliessen unvollständig. Schweigen.

November 1910. Heiserkeit geringer; Gewichtszunahme 12 kg. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Larynx: An der hintern Wand links oberhalb des Proc. vocal. hat das Infiltrat sich etwas erhöht; kein Zerfall, Oberfläche glatt. Die linke Taschenlippe und beide Stimmlippen dem Aussehen nach normal, keine Parese. — 1 Jahr später: Stimme klar; Schleimhaut glatt und zart.

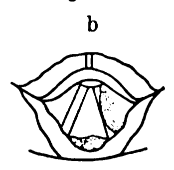
28. März 1912. Stimme klar. Lunge gesund erklärt.

Figur 1.

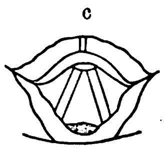
a



b



c

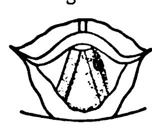


Der Fall ist ein schönes Beispiel von spontaner Besserung. Die Infiltrate der Taschen- und Stimmlippe sind verschwunden, die Stimme ist wiedergewonnen bei allgemeiner Pflege und Ruhestellung des Larynx. Nur an der hintern Wand scheint der Prozess sich nicht begrenzen zu wollen. Eventuell könnte eine operative Entlastung daselbst zur Resorption des Infiltrats beitragen. Die fortdauernde Beobachtung wird entscheiden, ob und wann ein Eingriff geschehen muss. (Fig. 1 c.) Die Diagnose Tbc. laryng. scheint mehr als wahrscheinlich. Der Lungenprozess ist wesentlich gebessert.

Fall 2 (Fig. 2). Weibl., 22 Jahre alt. Lungenkrank seit mehreren Jahren. Seit 1905 heiser. Mit Pinselungen im Larynx behandelt und im Sanatorium gepflegt.

Februar 1909. Tbc. pulm. I—II, heiser. Larynx: Beide Stimmlippen mässig geschwollen und gerötet, schliessen unvollständig bei der Phonation; Ränder exkaviert (Vocalisparese). Die Schleimhaut an der hintern Wand und im

Figur 2.



Subchordalraum in mässigem Grade diffus infiltriert. Am vordern Teil der linken Taschenlippe ein kleines Infiltrat, welches exzidiert wird. Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose. Status idem bei wiederholten Untersuchungen; keine laryngeale Behandlung.

Herbst 1911. Larynx unverändert. Allgemeinzustand gut, Lungenprozess stationär. Afebril. — 1911 wegen einer tuberkulösen Kniegelenkaffektion behandelt. — Dezember 1911. Larynx wie oben. — März 1912. Derselbe Status.

Bei diesem Falle ist hauptsächlich die diffuse Verbreitung der, wie es scheint, tuberkulösen Infiltration zu bemerken, die relativ hochgradige Funktionsstörung bei unbedeutender anatomischer Veränderung, sowie der stationäre Charakter der Erkrankung. Der Prozess in den Lungen und im Larynx zeigt hier wie so oft eine auffallende Uebereinstimmung bezüglich der Prognose und des Verlaufes.

Fall 3. Mann, 22 Jahre alt. Keine Bazillen im Sputum. Keine sicheren Zeichen von Lungentuberkulose. Keine Zeichen von Lues. Heiser seit mehreren Wochen. Leichte Dysphagie. Allgemeinzustand gut. Wassermann negativ. Tuberkulinprobe wegen Fiebers nicht gemacht.

Januar 1909. Larynx: Diffuse Hyperämie im ganzen Larynx, besonders an der Pars lib. epiglottid., die auf der laryngealen Fläsche stark angeschwollen

ist; kein Zerfall. Amputatio epiglottidis. Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose. Einige Wochen später keine Heiserkeit oder Dysphagie; Hyperämie im Larynx verschwunden.

Herbst 1909. Larynxwunde verheilt. Patient gesund und arbeitsfähig, entzog sich weiterer Beobachtung.

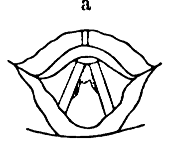
Im Fall 3 ist bemerkenswert, dass Lungentuberkulose nicht mit Sicherheit mittels der gewönlichen klinischen Untersuchungsmethoden festgestellt werden konnte. Man könnte die Veränderung im Larynx demnach in klinischer Hinsicht primär nennen. Des weiteren schien der tuberkulöse Prozess an der Epiglottis nicht begrenzt, sondern beinahe über die ganze laryngeale Schleimhautfläche ausgebreitet. Trotzdem klinische Heilung nach der Amputation. Möglicherweise war die spezifische Inflammation mit einer einfach septischen kombiniert.

Fall 4 (Fig. 3). Weibl., 20 Jahre alt. Früher nicht krank oder heiser. Geringe Heiserkeit seit 3 Monaten. Unbedeutender Morgenhusten mit wenig Auswurf. Etwas abgemagert; wird leicht müde. Glaubt nicht krank zu sein. Arbeitet (Lehrerin). Keine Heredität für Tbc.

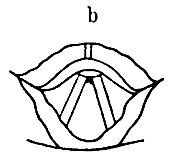
18. Juni 1910. Tbc. pulm. I—II. Leichte Heiserkeit. Larynx: In der vorderen Kommissur unterhalb der rechten Stimmlippe eine halberbsengrosse, tumorähnliche, rotgraue Exkreszenz, breitbasig, umgeben von blasser, geschwollener Schleimhaut. Stimmlippen normal, schliessen bei der Phonation

Figur 3.

a



b



vorn unvollständig, Larynx im übrigen intakt. Exzision des „Tumors" ohne Verletzung der Stimmlippe. Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose (siehe Tafel I, Fig. 4).

Im Oktober klare Stimme, unterhalb der Kommissur ein weisser Narbenstrang mit nach hinten konkaver Kante (Fig. 3b). Larynx im Uebrigen normal. Allgemeinzustand sehr gut, arbeitsfähig.

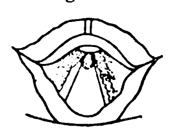
April 1912. Aller Wahrscheinlichkeit nach im anatomischen Sinne geheilt, volle klare Stimme, arbeitsfähig.

Ein seltener Fall eines wohl begrenzten tuberkulösen Infiltrates, das klinisch einem Tumor, besonders einem Papillom täuschend ähnlich war. Seine Lokalisation unterhalb der Stimmlippe an der vorderen Kommissur machte den Gedanken an eine derartige Geschwulst bei der ersten Untersuchung noch wahrscheinlicher. Die Lungenveränderungen brachten indessen die Diagnose ins Schwanken, und die mikroskopische Untersuchung stellte die Tuberkulose fest. Der Ausgang zeigt, dass Heilung und normale Funktion nach einem einzigen Eingriff erreicht wurden.

Fall 5 (Fig. 4). Weibl., 24 Jahre alt. Lungenkrank sicher drei, wahrscheinlich sechs Jahre (Hämoptyse). Seit 8 Monaten mässig heiser.

September 1909. Tbc. pulm. II. Mässig heiser, Allgemeinzustand ziemlich gut. Larynx: Infiltration beider Taschenlippen, die auf der Oberfläche gerötet, warzig erscheinen, aber keinen deutlichen Zerfall zeigen; in und über der vorderen Kommissur ein erbsengrosser Granulationstumor.

Figur 4.



11. September. Exzision des Tumors und beider Taschenlippen, Kaustik der Wundflächen.

13. September. Stimme fast klar. Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose.

17. November schreibt der Arzt, der am selben Tage die Patientin untersucht und seit Beginn der Krankheit beobachtet hat: „Stimme ist fast vollständig klar". Ein beifolgendes Diagramm zeigt, dass der Larynx „geheilt" zu sein scheint.

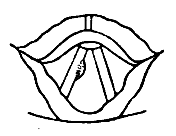
März 1912. Bedeutende lokale und allgemeine Verschlechterung (nach Mitteilung).

Die Lokalisation der grobwarzigen, nicht eigentlich ulzerierenden Infiltrate könnte hier vielleicht Veranlassung zur Verwechslung mit Papillomen geben. Der inflammatorische Reizzustand im Larynx nebst der Lungenerkrankung dürften jedoch in solchem Falle die Diagnose auf die richtige Spur leiten.

Fall 6 (Fig. 5). Mann, 34 Jahre alt. Heiser seit 2 Jahren; Pinselungen 2 Monate ohne Besserung. Arbeitsfähig. Allgemeinzustand schwächlich.

Juli 1909. Tbc. pulm. II—III, mässig heiser. Larynx: In der Mitte der rechten Stimmlippe ein graurotes, reiskorngrosses, breitbasiges, rundes, tumor-

Figur 5.



ähnliches Wärzchen. Exstirpation des freien Teiles vom Tumor. Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose. Stimme unverändert; Pat. konnte nicht weiter beobachtet werden (siehe Tafel I, Fig. 3).

Der Fall zeigt eine ungewöhnliche Form eines solitären tuberkulösen Herdes auf einer Stimmlippe, am meisten einem Fibrom gleichend, obwohl solche Geschwülste ihren Sitz nicht an, sondern vor der Mitte der Stimmlippe haben, während die Tuberkulose ihre Prädilektionsstellen hinter derselben in der Gegend des Process. vocal. und an der hinteren Wand hat.

Fall 7 (Fig. 6). Weibl., 25 Jahre alt. Lungenkrank seit $1^1/_2$ Jahr. Seit einem Jahr heiser.

April 1910. Tbc. pulm. II. Stimme leicht heiser, belegt. Allgemeinzustand gut. Larynx: Am vordern Teil der rechten Stimmlippe ein kaum reiskorngrosses, wohl begrenztes, solitäres, graurotes, tumorgleiches Wärzchen, von einigen feinen Gefässen umgeben. Exzision des „Tumors" in toto nebst benachbartem Gewebe. Danach ein bedeutender Defekt in der Stimmlippe. Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose. Einige Monate fast aphonisch. Nach und nach wurde die Stimme ebenso gut wie vor der Operation.

Figur 6.

a b

Juni. Defekt der Stimmlippe ausgefüllt. Stimmlippe im Ganzen graufarbig mit leichten Gefässinjektionen.

Dezember 1910. Stimme so gut wie klar. Die ganze rechte Stimmlippe von normaler Breite, keine Anschwellung; kaum merkbare Narbe an der Operationsstelle (siehe Fig. 6b). Stimmlippe leicht diffus gerötet, schliesst gut. Im Subchordalraum unbedeutende Anschwellung der Schleimhaut. Wieder ins Sanatorium. Allgemeinbefinden gut.

Februar 1912. Patient soll recht wohl sein und spricht mit klarer Stimme.

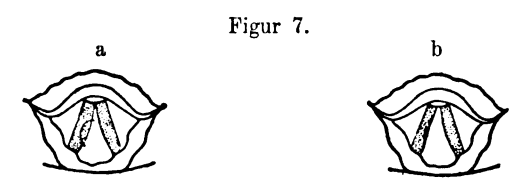
Dieser letzte Fall ist laryngoskopisch so gut wie identisch mit dem vorhergehendem. Die Exzision wurde im Fall 7 indessen so radikal wie möglich gemacht. Der Verlauf zeigt, gleich wie in mehreren der folgenden Fälle, dass operative Defekte in den Stimmlippen gut heilen können. Wahrscheinlich ist jedoch, dass der tuberkulöse Prozess trotz der, wie es scheint, radikalen Entfernung des ursprünglichen Herdes nicht vollständig erloschen ist. Darauf deutet die diffuse Hyperämie der Stimmlippe und die Anschwellung der subchordalen Schleimhaut.

Fall 8 (Fig. 7). Weibl., 50 Jahre alt. Seit 2—3 Monaten zunehmende Heiserkeit.

Juni 1908. Tbc. pulm. II. Sehr heiser. Larynx: Beide Stimmlippen graurot infiltriert, am meisten die rechte, welche auf ihrer Mitte eine leichte Geschwulst

Figur 7.

a b



zeigt; schliessen nicht bei der Phonation. Tiefe Exzision aus der Mitte der rechten Stimmlippe. Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose.

April 1909. Rechte Stimmlippe geheilt mit leicht eingezogener Narbe. Stimme fast klar (Fig. 7).

Juli. Wieder heiser, an der linken Stimmlippe oberflächliche Ulzeration in deren hinterem Teile. Rechte Stimmlippe andauernd geheilt. Exzision von neuem angeraten; Patient kam nicht wieder.

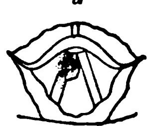
In diesem Falle gewann man durch die Exzision, die an der Stelle der bedeutendsten Veränderung gemacht wurde, Gewissheit bezüglich der Diagnose, welche laryngoskopisch-klinisch nicht sicher, obgleich wahrscheinlich erschien. Dazu kam eine kaum erwartete Verbesserung der Funktion. Schliesslich geht aus diesem Falle gleichwie aus vielen anderen Fällen hervor, dass ein Eingriff an einer tuberkulös veränderten Stimmlippe eine Verbesserung der Stimme zur Folge haben und zur Bildung einer Narbe führen kann, die so fein ist, dass sie nur bei genauer Inspektion von einem geschulten Auge entdeckt wird.

Fall 9 (Fig. 8). Weibl., 43 Jahre alt. Seit mehreren Monaten zunehmende Heiserkeit, Husten, Abmagerung.

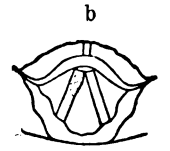
November 1907. Tbc. pulm. III. Fast aphonisch. Allgemeinzustand schlecht. Larynx: Auf der vorderen Hälfte der rechten Stimmlippe ein gut erbsengrosser, runder, grauroter, warziger, wohl begrenzter, granulationsähnlicher Tumor, breitbasig von der Stimmlippe ausgehend, welche im ganzen leicht geschwollen und gerötet erscheint. Das vordere Dritteil der rechten Taschenlippe ist gerötet,

Figur 8.

a



b



infiltriert, kleinwarzig an der Oberfläche. Larynx im übrigen intakt. Exzision des kranken Gewebes in Stimm- und Taschenlippe, sowie in einer zweiten Sitzung des hinteren Teils der rechten Stimmlippe, welcher zu granulieren begonnen hatte. Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose. Späterhin keine Lokalbehandlung. Ein paar Monate später „geheilt“ mit einer auffallend schönen, grauen, matten, etwas wulstigen „Stimmlippe“, welche bei der Phonation tadellos arbeitete. Stimme wesentlich besser als vor der Operation, durchaus brauchbar. Allgemeinzustand besser.

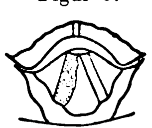
Nachuntersuchung im September 1910. Larynx (s. Fig. 8b) andauernd geheilt, Stimme nur wenig heiser, Allgemeinzustand ausgezeichnet; sehr vermehrtes Gewicht, arbeitsfähig, subjektiv gesund (Pflege im Heim auf dem Lande). Kontrolliert Mai 1912: derselbe Status im Larynx wie 1910.

Bei diesem gutartigen Falle trat Heilnng ein, die über $4^1/_2$ Jahre nach der Exzision andauerte. Der Prozess im Larynx gibt ein Beispiel eines wohlbegrenzten, tumorähnlichen Herdes in Stimm- und Taschenlippe. Lehrreich ist der Fall besonders dadurch, dass er die Möglichkeit der Regeneration einer Stimmlippe zeigt, auch wenn diese in ihrer ganzen Länge vom Proc. voc. nach vorn bis zur Kommissur entfernt wird. Dies war das erste Mal, dass ich eine Stimmlippe in toto entfernte; die unmittelbare Folge

des Eingriffs war vollständige Aphonie; nicht eine Spur der Stimmlippe war beim Phonationsversuch sichtbar. Die Befriedigung war gross, als ich einige Monate später den Fall mit einer „neugebildeten Stimmlippe" und leidlicher Stimme wiedersah.

Fall 10 (Fig. 9). Weibl., 54 Jahre alt. Tbc. pulm. II et Lupus vulg. nasi. Sehr heiser seit mehreren Monaten. Larynx: Rechte Stimmlippe in ganzer Ausdehnung infiltriert, lebhaft rot, mit granulierender, nicht zerfallender Oberfläche,

Figur 9.



beweglich. Larynx im übrigen blass. Exzision der rechten Stimmlippe bis zum Proc. voc. — Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose.

Mai 1912. Geheilt mit neugebildeter Stimmlippe und fast klarer Stimme.

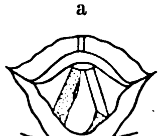
Ein typischer Fall von begrenzter chronischer Stimmlippeninflammation mit umgebender blasser Schleimhaut.

Fall 11 (Fig. 10). Mann, 19 Jahre alt. Lungenkrankheit wurde im März 1911 entdeckt. Seit dieser Zeit heiser; 3 Monate Krankenhauspflege. Gewichtszunahme 6 kg. Kein Fieber, kein Krankheitsgefühl; arbeitet mässig.

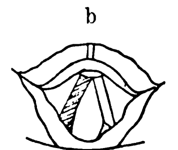
4. September 1911. Tbc. pulm. I. Stimme in hohem Grade heiser. — Larynx: Rechte Stimmlippe gerötet und geschwollen, infiltriert mit einer oberflächlichen Ulzeration im vorderen Teile, dessen Fläche und freier Rand ungleichmässig warzig aussieht; völlig beweglich bei der Phonation. Am linken Proc. voc. eine

Figur 10.

a



b



Ulzeration mit geschwollener Umgebung. Exzision der rechten Stimmlippe von der Kommissur bis zum Proc. voc. so vollständig wie möglich (in 3 Stücken, von welchen jedes einzelne das Lumen der Doppelkürette ausfüllte). Beim Phonationsversuch sah man unmittelbar nach der Operation keine bewegliche Stimmlippe, abgesehen von der Pars cartilag. — Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose (s. Taf. III, Fig. 4).

6. Februar 1912. Allgemeiner Zustand wie vorher. Stimme klar, wesentlich besser als vor der Operation. — Larynx: ein schwach rotgrauer, Stimmlippenähnlicher Wulst ersetzt die rechte Stimmlippe; diese „regenerierte" Stimmlippe ist etwas exkaviert, ein wenig breiter als die gesunde, hat eine glatte Oberfläche und schliesst bei der Phonation (s. Fig. 10b).

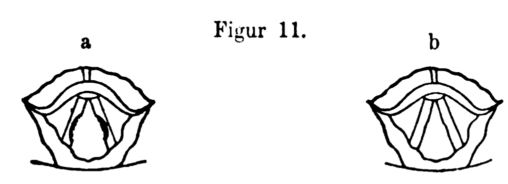
Kontrolliert Juli 1912. Patient arbeitet; spricht mit fast klarer Stimme. Die Stimmlippe, welche gut schliesst, ist glatt, glänzend und grauweiss.

Fall 12 (Fig. 11). Mann, 53 Jahre alt. Heiser seit 2 Jahren. Lange Zeit mit Pinselungen behandelt ohne Besserung.

Januar 1906. Tbc. pulm. III. Allgemeinzustand gut, afebril, aphonisch; Bazillen. — Larynx: An beiden Stimmlippen im hinteren Teile vor dem Proc. vocal. fast erbsengrosse Ulzerationen mit geröteter granulierender Oberfläche und zackigen Kanten. Larynx im übrigen gesund.

Februar. Exzision des kranken Gewebes an der rechten Stimmlippe; Milchsäurepinselung der Wunde unmittelbar nach dem Eingriff. Ein paar Wochen

Figur 11.



später Exzision der Wunde an der andern Stimmlippe (ohne Milchsäurepinselung). Ungefähr zwei Monate später geheilt mit kaum sichtbarer Narbe, gleich an beiden Stimmlippen. Stimme bedeutend verbessert, etwas rauh, aber völlig brauchbar. Seitdem keine Lokalbehandlung im Larynx. Allgemeinzustand nach und nach etwas verschlimmert. Der Lungenprozess schreitet langsam fort (Kavernen); Patient ist nicht arbeitsfähig. Beständige Krankenhauspflege. — Kontrolliert Mai 1912: Stimme so gut wie klar, nur ein wenig rauh; auf den Stimmlippen kaum sichtbare Narben. Lungenprozess schreitet langsam fort, Gewicht nimmt entsprechend ab; Temperatur normal.

Geschwüre von oben beschriebenem Charakter an den Stimmlippen bei einem Lungentuberkulösen dürften a priori auf Tuberkulose verdächtig sein. Die mikroskopische Untersuchung der exzidierten Stücke unterblieb aus äusseren Umständen. An Lues in diesem Falle zu denken, ist natürlicherweise richtig; aber der relativ oberflächliche Charakter der Ulzeration, ihr granulierender Boden, ihre zackigen Ränder, die relativ geringe Infiltration in ihrer Umgebung, die weitere Entwickelung der Krankheit ohne Hervortreten luetischer Veränderungen sprechen gegen Lues. — Gegen den Gedanken an eine einfache, chronisch katarrhalische (pachydermische) Ulzeration spricht das Fehlen katarrhalischer Veränderungen im Larynx sowie auch die Lage der Ulzeration vor dem Proc. voc. Besonders muss bemerkt werden, dass sich keine Pachydermie an der hinteren Wand des Laxynx oder am Proc. vocal. fand.

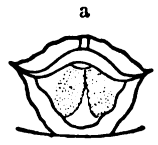
Bemerkenswert ist hier, dass die Tuberkulose sowohl in den Lungen wie im Larynx gutartigen Charakters war. Wahrscheinlich ist indessen, dass alles krankhaft Veränderte in diesem Falle wirklich durch die Exzision fortgeschafft wurde; denn noch nach 6 Jahren ist kein Rezidiv beobachtet worden. Die schöne Heilung ohne deformierende Narbe an der Stimmlippe zeigt, dass in dem freien Teil der Plica voc. recht tief exzidiert werden kann, ohne Furcht vor Funktionsstörungen in grösserem Masse, als die Krankheit an und für sich bedingt. — Die schnelle Heilung, die hier eintrat, spricht zu Gunsten des Eingriffs, besonders im Vergleich mit dem Ausbleiben der Heilung trotz anhaltender Pinselungen vorher.

Fall 13 (Fig. 12). Weibl., 43 Jahre alt. — Januar 1907. Resektion des Coecum, welches tuberkulös verändert war. — Seit Januar 1908 nach und nach zunehmende Heiserkeit. In den letzten Wochen Verschlimmerung der Stimme; Atemnot bei Körperbewegung.

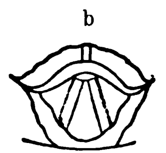
März 1909. Tbc. pulm. II. Aphonisch, zischende Stimme, erschwerte Respiration, Stridor laryngeus. — Larynx: Beide Taschenlippen gerötet, warzig, hochgradig infiltriert, tumorgleich, nach vorn zu einander berührend, die Stimmlippen vollständig deckend und das Lumen wesentlich stenosierend (siehe Fig. 12a). —

Figur 12.

a



b



Exzision beider Tumoren in einer Sitzung, mässige Blutung. Nunmehr sind beide Stimmlippen zu sehen, die normal erscheinen. Stimme unmittelbar nach dem Eingriff klar und normal; Atmung frei. — Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose. — Pflege im Sanatorium und danach zu Hause bis Juli 1910. Larynx bei wiederholten Kontrolluntersuchungen (zuletzt Juli 1912) geheilt, auch bei der genauesten Untersuchung dem Aussehen und der Funktion nach normal (s. Fig. 12b). — Patientin arbeitet und fühlt sich wohl.

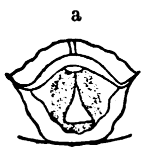
Ein ausgesprochen gutartiger Fall von Lungen-, Darm- und Larynxtuberkulose, wo der Prozess durch den chirurgischen Eingriff und die allgemeine Pflege zum Stillstand kam. Die wohl begrenzten tumorgleichen Infiltrate der Taschenlippen, aus tuberkulösem Granulationsgewebe bestehend, drohten, zu Atembeschwerden zu führen. Das Resultat der Exzision war überraschend gut. — Der Patientin war schon angeraten, sich der Tracheotomie zu unterwerfen. Dass sie dieser Operation entging, spricht sehr zu Gunsten des endolaryngealen chirurgischen Eingriffs in diesem und ähnlichen Fällen.

Fall 14 (Fig. 13). Weibl., 50 Jahre alt. Heiser seit mehreren Monaten.

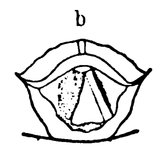
April 1908. Tbc. pulm. III. Aphonie, leichte Atemnot. — Larynx: Schleimhaut auf beiden Taschenlippen und auf der hinteren Wand diffus gerötet und in-

Figur 13.

a



b



filtriert mit fast glatter Oberfläche, ohne Ulzerationen; Lumen verengt; Stimmlippen nicht sichtbar. — Exzision der linken Taschenlippe. — Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose. — Stimme unmittelbar nach dem Eingriff sehr verbessert.

April 1909. Auf der operierten Seite ist die Stimmlippe völlig sichtbar, Larynx im übrigen wie zuvor, Stimme fast normal. Patientin, die mit dem Re-

sultat der Behandlung sehr zufrieden war, stellte sich erst am 31. März 1912 wieder vor und zeigte denselben Larynxbefund wie 1909.

Ein deutlich stationärer Fall: Allgemeinbefinden gut, Patientin arbeitsfähig trotz bedeutender Funktionsstörung im Larynx. Der Eingriff war hier ebenso indiziert wie bei einem Tumor mit Hindernis für die Phonation und Respiration.

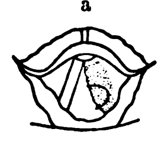
Fall 15 (Fig. 14). Mann, 29 Jahre alt. Heiser seit mehreren Monaten.

Juni 1908. Tbc. pulm. I. Aphonisch. — Larynx: Diffuse Röte im Vestibulum; linke Taschenlippe feinwarzig auf der Oberfläche, ohne Zerfall, bedeckt die Stimmlippe, die Infiltration greift über auf den Epiglottiswulst. Keine Lokalbehandlung. Schweigen; ins Sanatorium.

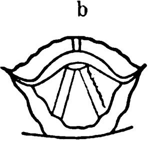
September. Allgemeinzustand gut; afebril, nimmt an Gewicht zu. Lungenstatus unverändert, Larynx ebenso; heiser. — Probeexzision aus dem hinteren

Figur 14.

a



b



Teil der linken Taschenlippe. — Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose. — Weitere Sanatoriumpflege.

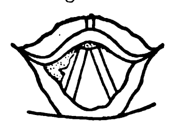
Januar 1909. Hinterer Teil der linken Taschenlippe bedeutend retrahiert. Exzision am Reste der Taschenlippe. Danach ist die Stimme klar.

April. Taschenlippe etwas dicker als normal, dem Anschein nach geheilt mit glatter Oberfläche. Stimmlippe sichtbar, normal. Stimme klar. Arbeitsfähig. — 20. Juni 1910. Kontrolliert. Arbeitsfähig. Stimme klar. Linke Taschenlippe mehr infiltriert; unbedeutende Infiltration an der hinteren Wand. — 1. April 1912. Völlig gesund und arbeitsfähig; Stimme klar. Larynxschleimhaut überall glatt und blass; nur der vorderste Teil der linken Taschenlippe unbedeutend geschwollen.

In diesem beginnenden und gutartigen Fall mit relativ wohl begrenztem Infiltrat einer Taschenlippe wurde die Stimme durch Exzision des kranken Teils wiedergewonnen.

Fall 16 (Fig. 15). Weibl., 46 Jahre alt. Lungenkrank seit mehreren Jahren. Seit Herbst 1908 Gefühl eines Fremdkörpers in der rechten Seite des Rachens. Unbedeutende Dysphagie während der letzten Wochen.

Figur 15.



März 1909. Tbc. pulm. II—III. Stimme klar. Allgemeinzustand verschlechtert. Larynx: Epiglottis stark nach hinten gerichtet, linguale Fläche ohne Besonderheit, die laryngeale Fläche zeigt fast in ihrer ganzen Ausdehnung eine diffus stark gerötete und geschwollene Schleimhaut, besonders nach rechts hin am Ueber-

gange zur Plica aryepiglott. dextra, die in ihrem vorderen Teile etwas gerötet und geschwollen ist; an der Uebergangsstelle ein spaltförmiges, recht tiefes Ulcus mit unebenen Rändern und grau belegtem Boden, sichtbar erst nach Aufhebung der Epiglottis. Larynx im Uebrigen intakt. Keine Bazillen im Sputum. — Probeexzision aus dem Wundrande; mikroskopische Diagnose: Tuberkulose. — Amputation der Pars lib. epiglottid. nebst Exzision der infiltrierten Schleimhaut in möglichst grosser Ausdehnung.

Mai 1909. Keine Dysphagie, Plica aryepiglott. dextra geschwollen, auf der Innenseite vorn leicht ulzeriert, der Epiglottisstumpf rechts etwas uneben, warzig, links geheilt mit glatter Oberfläche. — Tiefe Kaustik mit grossem Porzellanbrenner am Uebergange zwischen Plica aryepiglott. und dem Epiglottisstumpf.

Herbst 1909 völlig geheilt mit strahlenförmiger Narbe an Stelle der Wunde und glatter blasser Schleimhaut im ganzen Larynx. Im übrigen symptomfrei. Beständige Pflege zu Hause. Hat bedeutend an Gewicht zugenommen.

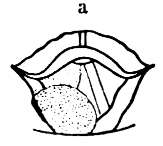
30. März 1912. Die letzten 3 Jahre an Gewicht zugenommen; keine Pflege, kein Krankheitsgefühl, Lungen wie vordem. Stimme klar, Larynx wie Herbst 1909 ohne klinisch nachweisbare Zeichen von Tuberkulose.

Fall 17 (Fig. 16). Mann, 46 Jahre alt. Lungenkrank seit ungefähr 1 Jahre. Etwas heiser seit einigen Monaten. In letzter Zeit mässige Dysphagie.

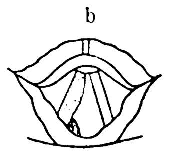
28. März 1909. Tbc. pulm. III. Tuberkelbazillen in Sputum. Leichte Heiserkeit. Allgemeinzustand ziemlich gut. — Larynx: Schleimhaut über dem rechten Aryknorpel gerötet, stark angeschwollen, einen runden „tumorartigen" Wulst bildend, der auf das Lumen im Vestibulum übergreift und sich nach unten bis zur Ebene des Proc. vocal. erstreckt, die hintere Hälfte der bedeutend infiltrierten,

Figur 16.

a



b



geröteten, warzigen rechten Taschenlippe deckend. Rechte Stimmlippe nicht sichtbar. — Exzision des aus festem, nicht ödematösem Gewebe bestehenden Infiltrates über dem Aryknorpel in möglichst grosser Ausdehnung. Keine Eiterung sichtbar. — Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose (siehe Tafel II, Fig. 6).

2. April 1909. Schmerzen vermindert, Wundfläche rein. Rechte Taschenlippe in ganzer Ausdehnung sichtbar, stark infiltriert.

Mai 1909. Keine Dysphagie. Weichteile über dem rechten Aryknorpel retrahiert, abgeschwollen, ihr Aussehen fast normal: frische Granulationen in der Wundfläche. Erbsengrosses, rundes Infiltrat über dem Proc. vocal. dextr. Exzision aus dem zentralen Teil der rechten Taschenlippe, wobei die Doppelkürette nur mit grösster Schwierigkeit das harte, fast schwartige Gewebe durchschneiden konnte. Danach wird die rechte Stimmlippe teilweis sichtbar; sie zeigte sich infiltriert, gerötet, wulstig, derb und verdickt, aber beweglich.

1. September 1909. Stimme fast klar, keine Dysphagie. An Gewicht zugenommen, afebril. Arbeitsfähig.

13. Juli 1910. Schleimhaut über dem rechten Aryknorpel fast glatt. Taschenlippe retrahiert, Stimmlippe wie vordem.

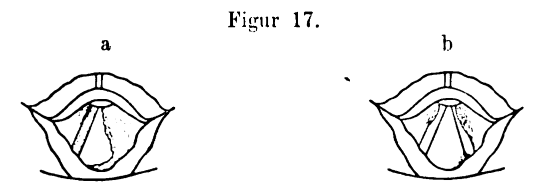
15. September. Allgemeinzustand wesentlich verbessert. Patient fühlt sich arbeitsfähig. Stimme etwas rauh. Larynx wie im Juli (siehe Fig. 16b).

Der Fall zeigt eine Veränderung im Larynx, die den Gedanken an Perichondritis erweckt, nämlich den grossen, prallen „Tumor" über dem rechten Aryknorpel. — Der vorgenommene Eingriff klärte indessen die Natur der Veränderung auf. Ein Oedem im gewöhnlichen Sinne fehlte; das Gewebe war nicht zähe, sondern fest und gelatinös, hatte also eine für tuberkulöse Infiltrationen im Allgemeinen charakteristische Beschaffenheit.

Fall 18 (Fig. 17). Mann, 27 Jahre alt. Lungenkrank seit 1907; seit 8 Monaten heiser. Mit Milchsäure behandelt ohne Besserung.

Januar 1910. Tbc. pulm. II—III, sehr heiser. Allgemeinzustand gut. — Larynx: Die ganze linke Taschen- und Stimmlippe infiltriert, rotgrau, grobwarzig, hier und da, meistens vorn, oberflächlich ulzerierend. Linke Stimmlippe unbeweglich bei der Phonation. An der rechten Taschenlippe vorn Infiltration,

Figur 17.



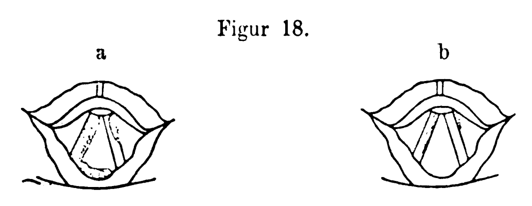
rechte Stimmlippe gerötet und etwas geschwollen. An der hinteren Wand ist die Schleimhaut geschwollen und gerötet. 12. Januar. Exzision der linken Taschenlippe (hartes Gewebe) sowie des vorderen infiltrierten Drittels der rechten Taschenlippe. Kaustik der Wundflächen. Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose.

9. Januar 1911. Stimme wesentlich verbessert, dumpf, mässig heiser, völlig brauchbar. Vorderes Drittel beider Taschenlippen geschwollen, aber glatt. Rechte Stimmlippe ohne Besonderheit, linke wie zuvor, graurot, grobwarzig infiltriert, unbeweglich. Im linken Filtrum eine kleine Ulzeration, an der hinteren Wand glatte, etwas gerötete und geschwollene Schleimhaut (siehe Fig. 17b), arbeitsfähig, (Seemann). — Patient stellte sich später nicht wieder vor.

Fall 19 (Fig. 18). Mann, 32 Jahre alt. Lungenkrankheit vor 2 Monaten entdeckt. Allgemeinzustand gut. Heiser seit einem Jahr.

10. Mai 1911. Tbc. pulm. I—II. Heiserkeit mässig. Sieht kräftig aus. — Larynx: Rechte Stimmlippe im ganzen infiltriert, stark gerötet, warzig, beweglich bei der Phonation; an der hintern Wand ein ziemlich wohl begrenztes Infiltrat

Figur 18.



mit grobknotiger Oberfläche und beginnender Ulzeration. Linke Taschenlippe in ihrem vordern Teil infiltriert. Exzision der rechten Stimmlippe, des Infiltrates der Hinterwand und der linken Taschenlippe in möglichst grosser Ausdehnung. — Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose.

4. Juli. Nach Sanatoriumpflege und streng befolgtem Schweigen wesentliche lokale und allgemeine Verbesserung.

4. September. Allgemeinzustand ausgezeichnet, arbeitet; hat viel an Gewicht zugenommen; Stimme klar. — Larynx: An der rechten Seite eine neugebildete Stimmlippe, welche gut schliesst, eine fast glatte Oberfläche zeigt und schwach gerötet ist (s. Fig. 18b).

Juni 1912. Wie im September 1911, arbeitet; Stimme völlig klar. Larynx geheilt.

Fall 20 (Fig. 19). Mann, 48 Jahre alt. Lungenkrank seit 1908. Heiser ebensolange. Zeitweise Sanatoriumpflege mit Besserung und Arbeitsfähigkeit.

Februar 1910. Tbc. pulm. II; mässig heiser. Larynx: An der hintern Wand oberhalb der Höhe des Proc. vocalis ein ziemlich wohlbegrenztes graurotes, warziges Infiltrat ohne sichtbaren Zerfall. Im übrigen nichts Besonderes.

22. Februar. Exzision, Kaustik. — Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose (s. Tafel I, Fig. 5 u. 5a).

Figur 19.

a b

19. Dezember 1910. Stimme fast klar. An der hintern Wand erscheint die Schleimhaut links glatt, rechts uneben, etwas verdickt, was als Rezidiv in loco aufgefasst wurde (s. Fig. 19). Exzision dieser Schleimhautpartie. — Mikroskopische Untersuchung zeigte nicht Tuberkulose (s. Tafel I, Fig. 6).

September 1911. Schleimhaut auf der hintern Wand blass, fast eben, etwas verdickt. Stimme klar.

30. März 1912. Arbeitet, Stimme klar. Bei genauester Inspektion des Larynx ist keine Spur von klinischer Tuberkulose zu entdecken. Schleimhaut auf der hintern Wand dem Aussehen nach völlig normal, nicht verdickt.

Bemerkenswert ist dieser Fall vor allem dadurch, dass kein tuberkulöses Gewebe in dem zuletzt von der hinteren Wand exzidierten Schleimhautstücke entdeckt werden konnte, d. h. dass wirkliche Heilung des Larynxprozesses nach Exzision des urspünglichen Infiltrates eingetreten war. Der Fall zeigt auch, dass man ohne mikroskopische Untersuchung keine sichere Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser Infiltration und einfacher Pachydermie stellen kann, wie sie in der Regio interarytaenoidea zur Beobachtung gelangt.

Fall 21 (Fig. 20). Weibl., 43 Jahre alt. April 1909. Tbc. pulm. I—II. Mässig heiser seit mehr als einem Jahr. Allgemeinzustand gut. — Larynx: an der hintern Wand nach links ein fast kaffeebohnengrosses, graurotes Infiltrat mit seinem niederen Umfang zur Höhe des Proc. vocal. sin. reichend; Oberfläche feinzackig, Schleimhaut im übrigen blass, normal. — Exzision des Infiltrates. Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose.

Juni 1909. Rezidiv in loco; Exzision.

August. Schleimhaut der Hinterwand gleichmässig und blass.

November. Auf der hinteren Wand nach rechts neues Infiltrat mit warziger Oberfläche; Exzision mit nachfolgender Kaustik.

Juni 1910. Rezidiv an der rechten Seite der hintern Wand. Etwas heiserer. Aeusserlicher Eingriff wurde vorgeschlagen, aber abgewiesen. Allgemeinzustand gut; Lungenstatus ungefähr stationär.

Figur 20.

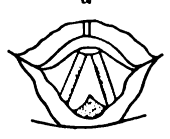
2. April 1912 teilt Patientin schriftlich mit, dass sie arbeitsfähig ist und nach $1^{1}/_{2}$jährigem absolutem Schweigen und Pflege in einem Sanatorium mit klarer Stimme sprechen kann.

Fall 22 (Fig. 21). Weibl., 27 Jahre alt. Lungenkrank seit einem Jahre, heiser seit 2 Monaten, Allgemeinbefinden gut.

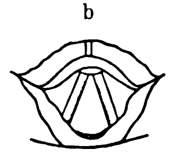
10. Juni 1910. Tbc. pulm. II.—III. Sehr rauhe Stimme. — Larynx: Auf der hintern Wand ein ziemlich wohlbegrenztes „tumorartiges“ Infiltrat, ohne sichtbaren Zerfall, die Höhe des Proc. vocal. erreichend. Beide Stimmlippen leicht

Figur 21.

a



b



gerötet und paretisch. — Exzision des Infiltrates der hintern Wand. Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose.

27. Juni. An der hintern Wand reine Wundfläche. Stimme so gut wie klar. Diagramm zeigt den Effekt der Exzision (s. Fig. 21) nach Verlauf von 17 Tagen.

30. März 1912. Patient, der während der zwei vergangenen Jahre im Krankenhause gepflegt worden war, bietet einen guten Allgemeinzustand, ist afebril, hat an Gewicht zugenommen. Lungenstatus wie oben. Stimme völlig klar. Larynx: Schleimhaut auf hinterer Wand unbedeutend verdickt, eben.

Fall 23 (Fig. 22). Weibl., 20 Jahre alt. — Heiser seit langer Zeit. Bazillen.

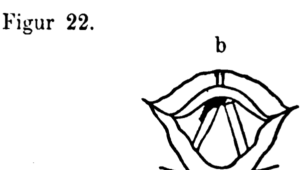
Februar 1906. Tbc. pulm. I. Mässig heiser. — Larynx: Auf der hintern Wand nach links zu ein erbsengrosses, rundliches, oberflächliches Ulcus mit graubelegtem Boden, unebenen Rändern, geröteter Umgebung. Linke Taschenlippe im ganzen etwas geschwollen, mit einer oberflächlichen Ulzeration im vorderen Drittel. Sanatoriumpflege 9 Monate mit Sonnenlichtbehandlung im Larynx und Tuberkulininjektionen; danach sind die Ulzerationen geheilt; Taschenlippe abgeschwollen, dem Aussehen nach normal. Auf der hintern Wand etwas unebene verdickte Schleimhaut. Allgemeinzustand wesentlich verbessert, Gewicht zugenommen, Aussehen gesund, fast geheilt in den Lungen, Stimme verbessert. Gesund mit fast klarer Stimme 2 Jahre lang bis

Oktober 1908. Bedeutend heiser. Larynx: grösster Teil der rechten Stimmlippe gerötet, infiltriert, warzig, subchordales Infiltrat (s. Fig. 22a).

November. Exzision der hinteren zwei Drittel der rechten Stimmlippe nebst dem benachbarten Teile des subchordalen Infiltrates. — Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose. — Wieder nach dem Sanatorium, wo Patientin mehrere Monate gepflegt und auch diesmal mit Sonnenlicht im Larynx behandelt wurde. April 1900. Laut Mitteilung Larynx geheilt; Stimme gebessert, etwas heiser.

Figur 22.

a b



September 1909. Stimme etwas dumpf. Larynx: Rechte Stimmlippe der Form nach fast normal, etwas schmäler im hinteren Teile (Narbe), schwach gerötet, nicht geschwollen, beweglich, schliesst hinten nicht völlig. Schleimhaut der hinteren Wand verdickt, glatt.

September 1910. Larynx: Linke Taschenlippe infiltriert, gerötet, feinwarzig auf der Oberfläche, die Stimmlippe deckend. Rechte Stimmlippe und hintere Wand wie 1909. Exzision der linken Taschenlippe.

Januar 1911. Infiltration der rechten Taschenlippe und des Epiglottiswulstes, Exzision in möglichst grosser Ausdehnung.

März 1912. Allgemeinzustand im letzten Jahr stationär, Gewicht stabil, Temperatur normal; arbeitet mässig. Keine allgemeine oder lokale Pflege seit Januar 1911. Stimme fast klar.

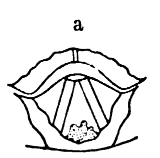
22. März 1912. Larynx: Beide Stimmlippen schliessen gut; hinten zeigt die rechte Stimmlippe bei der Phonation eine leichte Exkavation (Narbe); linke Taschenlippe eben, nicht angeschwollen; rechte Taschenlippe nach vorn etwas angeschwollen, ebenso der Epiglottiswulst nach rechts etwas verdickt. Oberfläche eben, nirgends Knötchen oder Anzeichen von Zerfall. Schleimhaut der hinteren Wand eben, blass (siehe Fig. 22b). Stimme klar.

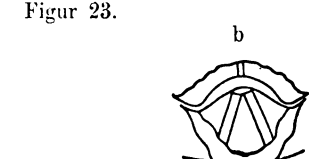
Fall 24 (Fig. 23). Mann, 17 Jahre alt. Seit 1907 im Sanatorium gepflegt. Seit einem Jahr langsam zunehmende Heiserkeit. Bazillen.

Januar 1909. Tbc. pulm. II. Stimme unbedeutend heiser, dumpf. — Larynx im Ganzen blass. Auf der hintern Wand gerade über der Ebene des Proc. vocal. eine ungefähr kaffeebohnengrosse, tumorartige Exkreszenz, rotgrau, platt von oben

Figur 23.

a b





nach unten, hahnenkammähnlich, bei der Respiration etwas flottierend (siehe Fig. 23a). — Exzision des Tumors in einem Stück. (Doppelkürette). — Fig. 23b zeigt den Status im Larynx eine Woche später. — Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose. Das Präparat zeigt eine tuberkulös infiltrierte Submukosa mit typischen Tuberkeln (siehe Tafel III, Fig. 1 und 2), auf der Oberfläche mit einem

teilweis intakten, geschichteten Plattenepittel bekleidet, das hier und da abgestossen und durch Granulaionsgewebe ersetzt ist. — Etwas später Ausschälung der stark hypertrophischen, nicht tuberkulös veränderten Gaumentonsillen; die Wunden heilten glatt ohne irgend welche Infektion.

März 1909. Stimme fast klar. — Larynx: Beginnendes Rezidiv auf der hinteren Wand, nebst einem erbsengrossen Infiltrat im hinteren Teil der rechten Taschenlippe. Erneute Exzision.

Juni 1909. Rezidiv auf der hinteren Wand, dick infiltriertes Gewebe ohne scharfe Grenze und ohne Zerfall. — Exzision, Kaustik.

August 1909. Rezidiv auf der hinteren Wand; Exzision, Kaustik. Einige Wochen später hintere Wand so gut wie glatt, dem Anschein nach geheilt; rechte Taschenlippe desgleichen.

Januar 1910. Neues Rezidiv auf der Hinterwand; Exzision, Kaustik.

Mai 1910. Rezidiv auf der hinteren Wand. Dazu neue Herde in der Pars libera epiglottidis; auf deren laryngealer, geröteter Fläche erbsengrosse, graurote, runde Infiltrate mit beginnendem Zerfall in der Mitte, nebst diffuser Anschwellung und Röte der Schleimhaut auf dem Epiglottiswulst, in die geschwollenen und geröteten vorderen Teile der Taschenlippen übergehend. — Amputation der Epiglottis. (Tuberkulose im Präparat). Exzision nach hinten und vorn in möglichst grosser Ausdehnung.

September 1910. Der Epiglottisstumpf ist mit normaler Schleimhaut bedeckt. Beginnendes Infiltrat in der rechten Stimmlippe und im Subchordalraume. Rezidiv in der Reg. interarytaen.; Exzision. Mikroskopische Untersuchung: Tuberkulose (vergl. Tafel III, Fig. 3).

Januar 1911. Rezidiv in der Reg. interarytaen. Rechte Taschenlippe weniger geschwollen, rechte Stimmlippe mehr gerötet. Stimme dennoch fast klar. Allgemeinzustand während der Beobachtungszeit so gut wie stationär. Zeitweise Gewichtzunahme. Temperatur afebril; Puls normal. Lungenprozess relativ unbedeutend fortgeschritten. Patient ist ununterbrochen in verschiedenen Sanatorien behandelt. In einem von diesen Behandlung mit Ozon-NaJ nach der Methode von S. A. Pfannenstill (Schweden) ohne Effekt im Larynx.

Januar 1912. Larynx wie 1911.

Man fragt sich bei diesem Falle, wie hätte der Kehlkopf ausgesehen, wenn nicht alle Versuche gemacht worden wären, die Zerstörung zu hemmen. Vielleicht schlimmer als augenblicklich, vielleicht wäre bald genug Dysphagie entstanden und die Stimme wäre unbrauchbar geworden.

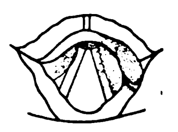
Der Fall zeigt übrigens einen ausgeprägten Formenreichtum und eine Multiplizität, die charakteristisch für Tuberkulose des Larynx ist. Die schöne epithelbekleidete Exkreszenz in der Reg. interaryt., welche den zuerst beobachteten Herd darstellte, ist besonders bemerkenswert als Beispiel eines wohl begrenzten tuberkulösen „Tumors“.

Dieser Fall balanziert, wie so viele andre, unter langsamer Progression weiter und hält sich nur durch die allgemeine und lokale Behandlung aufrecht, die konsequent zur Verfügung steht.

Fall 25 (Fig. 24). Weibl., 35 Jahre alt. — Lungenkrank seit Mitte 1909. Herbst selben Jahres Stiche im Halse beim Schlingen, keine eigentlichen Schmerzen. Keine Heiserkeit.

November 1909. Tbc. pulm. III. Allgemeinzustand ziemlich gut. — Larynx: Auf dem linken Aussenrande der Pars libera epiglottidis, nahe der Plica aryepiglott., ein bohnengrosses Infiltrat mit einer tiefgehenden, den Knorpel freilegenden Ulzeration in der Mitte, die Ränder der Wunde uneben, der Boden warzig, Umgebung geschwollen und gerötet. Die Infiltration erstreckt sich über den vorderen Teil der Plica aryepiglottica, wo oberflächlicher Zerfall eingetreten ist, und setzt sich nach unten ohne Zerfall in die linke Taschenlippe fort, welche leicht geschwollen und gerötet ist. Die linke Stimmlippe zeigt eine unbedeutende Röte und geringe Anschwellung, schliesst gut bei der Phonation. Quer über die Plica aryepiglottica sin. geht ein kleines Gefäss dicht hinter der Ulzeration. Längs diesem sieht man eine Anzahl kleiner grauer, gelatinöser Knötchen in Reihen nahe dem Gefässstamme. — Rechte Taschenlippe leicht geschwollen.

Figur 24.



5. November. Amputation der Epiglottis, inklusive der Ulzeration, die bei direkter Besichtigung dasselbe Aussehen zeigte wie im Laryngoskop. — Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose.

12. Dezember. Der Amputationsstumpf geheilt, bedeckt mit glatter Schleimhaut. Plica aryepiglottica dünn. In der Furche zwischen dem Epiglottiswulst und der Plica ventric. sin. ein erbsengrosses, wohl begrenztes, oberflächliches Ulkus. Tiefe Kaustik in diesem (mit Porzellanbrenner).

16. Februar 1910. Vermehrte Infiltration in der linken Taschenlippe vorn und im Epiglottiswulst. Exzision, Kaustik. Der obere Teil des Larynx dem Anschein nach geheilt. Allgemeinzustand ganz gut. Gewichtszunahme. Temp. afebril.

23. März. Stimme fast klar. Linke Stimmlippe leicht exkaviert und diffus gerötet. Linke Taschenlippe vorn unbedeutend uneben. Im übrigen dem Anschein nach geheilt.

Herbst 1910. Allgemeine Verschlimmerung (Pleuritis, Fieber), bedeutende Abmagerung. Im Dezember: Sehr heiser seit ein paar Monaten, keine Dysphagie. Larynx: Ausgebreitete Infiltrate in der linken Larynxhälfte mit tiefem Zerfall, besonders Stimm- und Taschenlippe betreffend. Aktive Behandlung abgeraten. Allgemeinzustand sehr schlecht. Verstarb kurze Zeit danach.

Es ist wahrscheinlich, dass die operative Behandlung in diesem Falle den Prozess in Larynx hemmte, der, der Lokalisation in Introitus nach zu urteilen, wahrscheinlich bald Dysphagie verursacht hätte, wenn der Hauptherd nicht entfernt worden wäre. Parallel mit der allgemeinen Verschlimmerung flammte die Krankheit im Larynx auf und breitete sich aus.

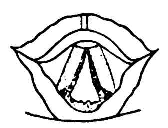
Ein Detail, auf das man acht zu geben hat, ist die Anhäufung von grauen, nicht ganz stecknadelkopfgrossen Knötchen, die in nächster Nähe eines kleinen Gefässes auf der Plica. aryepiglottica sin. beobachtet wurden (s. Fig. 24). Dieses waren unzweifelhaft frische Tuberkel, welche man

selten im Laryngoskop so schön entwickelt zu sehen bekommt. Ihre Gruppierung um das Gefäss deutet auf Propagation durch oder längs dieses, also hämatogen oder perivaskulär-lymphogen.

Fall 26 (Fig. 25). Weibl., 30 Jahre alt. — Lungenkrank seit Oktober 1909, Pleuritis, heiser seit einem halben Jahr.

März 1910. Tbc. pulm. III. Vermehrte Respirationsfrequenz. Allgemeinzustand recht schlecht, aphonisch. — Larynx: Schleimhaut auf der hintern Wand, am Proc. vocal. und besonders im Subchordalraume diffus infiltriert, überall glatt, blass; beide Stimmlippen schwach gerötet, diffus geschwollen, schliessen nicht. Lumen verengt. — Exzision beider Stimmlippen sowie der Schleimhaut auf der hintern Wand und im Subchordalraum in möglichst grossem Umfang. — Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose.

Figur 25.



April. Schleimhaut der hinteren Wand glatt, im Subchordalraum und in Höhe der Glottis reichliche Granulationen. Allgemeinbefinden verschlimmert.

Oktober. Aphonie; rotgraue, ziemlich glatte, wulstige „Pseudostimmlippen", die bei der Phonation nicht schliessen. Auf der hintern Wand bedeutende Infiltration, Lumen verengt; leichter Stridor bei der Respiration. Exzision des Infiltrates auf der hintern Wand; darnach Respiration freier. Allgemeiner Zustand verschlimmert trotz stetiger Sanatoriumpflege. Gewicht nimmt ab.

Januar 1911. Allgemeinzustand schlecht, Fieber, Aphonie; Stimmlippenwülste wie oben; ausgedehnte Infiltration auf der hintern Wand und im Subchordalraume. — Forlanini - Behandlung wurde versucht, aber missglückte wegen ausgebreiteter pleuritischer Verwachsungen.

Dieser Fall ist besonders in folgender Hinsicht bemerkenswert. Patientin war ein halbes Jahr vor meiner Beobachtung bis zur Aphonie heiser gewesen. Ihr Larynx zeigte scheinbar oberflächliche Veränderungen, war blass und glatt ohne Ulzerationen. Die hochgradige Funktionsstörung bei dieser diffusen, fast katarrhähnlichen Anschwellung der Schleimhaut, speziell im Subchordalraum, ist besonders auffallend und so gut wie pathognomonisch für Tuberkulose. Die Exzision wurde in diesem Falle versuchsweise gemacht, um den ausgebreiteten Prozess zu begrenzen, und um das Entstehen einer Stenose im Larynx zu verhindern.

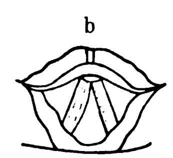
Auch hier findet man nach Entfernung der tuberkulös infiltrierten Stimmlippen eine Tendenz zur Wiederbildung durch Narbengewebe. Dass dies sich später nicht besser für die Phonation angepasst hat, beruht vielleicht auf der grossen Ausbreitung der tuberkulösen Veränderungen und der verminderten Vitalität des Patienten im ganzen. Verbesserung durch fortgesetzte Eingriffe dürften hier nicht zu erwarten sein.

Fall 27 (Fig. 26). Mann, 41 Jahre alt. — März 1909. Tbc. pulm. III. Sehr heiser. — Larynx: Rechte Stimmlippe stark infiltriert, gerötet, warzig, beweglich; linke Taschenlippe mässig infiltriert, gerötet, feinwarzig. — Exzision der rechten Stimm- und linken Taschenlippe. Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose.

Figur 26.

a

b



September 1909. Larynx: Linke Taschenlippe „geheilt" mit glatter Fläche und ohne Deformation. Rechte Stimmlippe (s. Fig. 26b), wulstig, graurot, eben. Stimme verbessert.

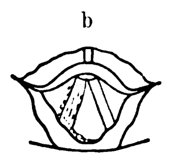
Januar 1910. Bedeutende allgemeine Verschlimmerung; totale Verbreitung der Erkrankung im Larynx; aphonisch, moribund.

Fall 28 (Fig. 27). Mann, 31 Jahre alt. — März 1909. Tbc. pulm. III. Aphonisch, Allgemeinzustand schlecht. — Larynx: Auf der hintern Wand etwas oberhalb der Ebene des Proc. voc. ein rotgrauer papillenähnlicher Tumor, rechte

Figur 27.

a

b



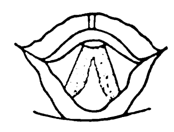
Stimm- und Taschenlippe infiltriert, warzig, nach hinten links subchordales Infiltrat. — Exzision des „Tumors" nebst Taschen- und Stimmlippen. Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose.

Ein Monat später: Wunden im Larynx rein (s. Fig 27b). Stimme wesentlich besser, rauh, brauchbar; Patient hat sich später nicht wieder vorgestellt.

Fall 29 (Fig. 28). Weibl., 38 Jahre alt. — Lungenkrankheit im Mai 1909 entdeckt. Heiser seit Juni selbigen Jahres.

August 1909. Tbc. pulm. I.—II. Allgemeinzustand sehr gut, völlig arbeitsfähig, heiser. — Larynx: Beide Stimmlippen gerötet, im vordern Teil leicht

Figur 28.



geschwollen; daselbst oberflächliche wohlbegrenzte Ulzera. Im übrigen nichts Krankhaftes im Larynx. Ordination: Schweigen, Sanatorium.

Dezember. (S. Fig. 28): aphonisch; beide Stimmlippen stark infiltriert, verdickt, gerötet mit grobwarziger Oberfläche, beginnender Zerfall nach hinten, All-

gemeinzustand bedeutend verschlimmert. — Partielle Exzision der Stimmlippen. — Mikroskopische Diagnose: Tuberkulose.

Januar 1910. Auf der Operationsstelle reichliche Granulationen von schlaffem Aussehen. Beginnender Zerfall im Larynx an mehreren Stellen. — Unter schneller Progression in Larynx und Lungen, hohem Fieber und später eintretender Dysphagie verstarb Patient im Oktober 1910.

Der Fall ist ein Beispiel einer äusserst malign verlaufenden Form der Tuberkulose im Larynx und in den Lungen. Der Eingriff spielte natürlicherweise keine Rolle im ganzen und wurde gemacht, um einen Eindruck davon zu bekommen, ob ein günstiger Einfluss dadurch eventuell verspürt werden könnte; die Stimme war ebenso heiser vor wie nach der Operation.

Fall 30. Mann, 35 Jahre alt. — Mai 1906. Tbc. pulm. III. Dysphagie. — Larynx: Auf dem freien Teil der Epiglottis grosse, ödematöse polypenartige Granulationen; Ulzeration in der Reg. interaryt. — Amputatio epiglottidis; danach wesentliche Besserung; konnte alle Art von Kost bis zu seinem ein halbes Jahr später erfolgenden Tode verzehren.

Fall 31. Mann, 30 Jahre alt. Tbc. pulm. III. Schwere Dysphagie. — Larynx: Totalinfiltration mit tiefem Zerfall; Epiglottis bedeutend verdickt, starr, auf beiden Seiten derselben mässig tiefe Ulzerationen; Knorpel nicht in der Wunde sichtbar (s. Tafel I, Fig. 1). Amputatio epiglottidis. Danach wesentliche Besserung bis zum Tode einige Wochen später.

Diesen Fällen von Epiglottisamputationen bei Tuberkulose könnte ich eine weitere grosse Anzahl hinzufügen; die übrigen gleichen indessen im ganzen so den beschriebenen, dass ich sie der Kasuistik nicht beizufügen brauche. Im ganzen habe ich 42 Epiglottisamputationen bei Tuberkulose gemacht.

Fall 32. Mann, 40 Jahre alt. Januar 1906. Tbc. pulm. III. Seit einigen Wochen zunehmende Dyspnoe. Hochgradiger laryngealer Stridor; Pat. ist bleich, zyanotisch. Puls schlecht. Seit mehreren Tagen kein Auswurf. — Larynx: Grosse, rotgraue, hahnenkammähnliche Granulationen in Vestibulum, welche das Lumen verengern. Im übrigen ausgebreitetes ulzerierendes Infiltrat im ganzen Larynx, nur nicht an der Epiglottis. — Exzision der Granulationen in einer Sitzung. Unmittelbar danach freies Atmen. In den nächsten Tagen nach dem Eingriff enorme Mengen Auswurf. Das subjektive Befinden wesentlich verbessert: Atmung frei, Schlaf ungestört, bis zu dem 4 Monate später erfolgenden Tode.

Ein so günstiger Effekt, wie ihn der unternommene Eingriff in diesem Falle hatte, muss selbstverständlich für den Gedanken sprechen, die Stenose im Larynx bei Tuberkulose auf endolaryngealem Wege zu heben. Die Operation wurde ohne die geringste Schwierigkeit vertragen und das Gefühl der Erleichterung für den Patienten war äusserst auffallend. Sein übriges Leben gestaltete sich sicherlich angenehmer, als wenn er eine Trachealkanüle getragen hätte. Ich habe in noch einigen weiteren Fällen von Larynxstenose, bei tiefgehenden tuberkulösen Veränderungen mittels endolaryngealer Exzisionen mit der Doppelkürette Linderung der Dyspnoe schaffen können.

Fall 33. Mann, 37 Jahre alt. Heiser seit 3 Jahren, bedeutende Verschlimmerung in der letzten Zeit.

März 1909. Tbc. pulm. III. Hochgradige Dysphagie, stridoröses Atmen. Terminaler Zustand. — Larynx: Totalinfiltration mit tiefem Zerfall im ganzen Organe; besonders im Introitus; Perichondritis, hochgradige Stenose.

27. März. Tracheotomia infer. (Lokalanästhesie).

30. März. Die Trachealkanüle wurde herausgenommen, weil keine Besserung eintrat, Nahrung passierte die Kanüle bei Schlingversuch, Narkotika.

26. April. Suizidium.

Die Tracheotomie, die in einem Teil schwieriger Fälle eine palliative Wirkung auf die Dysphagie haben soll, wurde hier mit Zögern vorgeschlagen, weil der Allgemeinzustand des Kranken äusserst schlecht war. Da der Patient indes, nachdem er in Kenntniss gesetzt war, wie wenig Aussicht zur Besserung vorläge, sich gleichwohl einer Operation unterwerfen wollte, schien es berechtigt, einen derartigen Versuch zu machen, umsomehr, als eine hochgradige Stenose vorhanden war. Das Resultat scheint zur Ausführung seiner schon lange vor der Operation geäusserten Absicht, selbst seinem unerträglichen Leiden ein Ende zu machen, beigetragen zu haben.

Fall 34. Mann, 41 Jahre alt. Hat einige Jahre gehustet, unbedeutende Abmagerung, arbeitsfähig.

Oktober 1908. Tbc. pulm. III. Allgemeinzustand relativ gut. Bedeutende Heiserkeit. — Larynx: Diffuses Infiltrat an der Hinterwand, welches sich abwärts in den Subchordalraum erstreckt, besonders nach links, und aufwärts nach dem linken Aryknorpel. Linke Stimmlippe infiltriert, gerötet, fast unbeweglich bei der Phonation, im linken Filtrum und am Proc. vocal. sin. eine Ulzeration, die sich teilweise über die hintere Wand erstreckt. Ordination: Schweigen, Ruhe; Menthol. Pat. wurde im Juni 1909 in ein Krankenhaus aufgenommen, wo er seitdem gepflegt wird.

September 1909. Allgemeinzustand wie oben. In den letzten Tagen mässige Dyspnoe, keine Dysphagie. Keine Bazillen. Larynx: Infiltration beider Stimmlippen, besonders der linken, welche eine grobwarzige Oberfläche zeigt. Ulzeration am Proc. voc. sin., sowie im linken Filtrum und auf der Hinterwand, wo die Schleimhaut tief zerfallen und mit Granulationen besetzt ist. Linke Stimmlippe steht in Adduktionsstellung fast unbeweglich. Im Subchordalraume links warziges diffuses Infiltrat. Glottis bedeutend verengt. Keine Dysphagie, keine Schmerzen bei Druck auf den Larynx. Exzision der linken Taschenlippe, sowie des Infiltrates auf der Hinterwand und im hinteren Teile des Subchordalraumes, zwei Wochen später weitere Exzision im Bereiche der fortwährend verengten Glottis. Nach weiteren Exzisionen hierselbst im Oktober, wobei die Gewebe hart befunden wurden und der Doppelkürette bedeutenden Widerstand leisteten, wurde das Atmen auf kurze Zeit weniger beschwerlich.

Einen Monat später vermehrte sich die Dyspnoe wieder. Es stellten sich ein paar drohende Anfälle von schwerer Atemnot ein. Da die endolaryngeale Exzision nichts ausrichten konnte und durch die Härte des Gewebes unmöglich gemacht war, wurde am 1. November 1909 die Tracheotomia super. vorgenommen. Die Operation wurde poliklinisch unter Lokalanästhesie ausgeführt. Eine dicke Kanüle wurde eingeführt und ist später beibehalten worden.

Erst am 31. März 1912 sah ich den Pat. wieder. Sein Allgemeinzustand war zu dieser Zeit recht zufriedenstellend, Gewicht um einige Kilo vermehrt, kein Fieber. Subjektiv war Pat. wesentlich gebessert, hatte wenig Unannehmlichkeit von der Kanüle und konnte bedeutend besser sprechen als vor der Tracheotomie (beim Verschliessen der Kanülenöffnung), obwohl die Stimme schnarrend und dumpf war. — Larynx: Schleimhaut überall glatt und dünn, nirgends konnte eine deutliche Infiltration, noch weniger ein Zerfall entdeckt werden. An der Stelle der linken Taschenlippe eine narbenähnliche Falte, die sich mit etwas konkaver, fast scharfer Kante von der Gegend der Vorderfläche des linken Aryknorpels nach dem Epiglottiswulst erstreckte, und die linke Stimmlippe nicht völlig deckte, letztere stand unvollständig adduziert, war aber fast unbeweglich beim Phonationsversuch; sie war stark exkaviert, hatte eine glatte Oberfläche und fast normale Farbe, Glanz und Breite. Dasselbe Aussehen zeigte die linke Stimmlippe, welche jedoch mehr beweglich und weniger adduziert war. Die Scheimhaut auf der hintern Wand glatt und im übrigen normal.

Da die Glottis also verengt war, obwohl wesentlich weniger als vor $2^1/_2$ Jahren, wurde die Untersuchung durch eine Auto- und Tracheoskopie vervollständigt. Dabei fand sich, dass die Schleimhaut des Subchordalraumes überall glatt und dünn war, ebenso zeigte sich das Lumen im oberen Teil der Trachea von normaler Weite und Beschaffenheit bis zur Kanüle hinunter, die keine Veränderungen an den Wänden der Trachea verursacht hatte.

In diesem ausgesprochen gutartigen, chronisch verlaufenden Falle verursachte der tuberkulöse Prozess ausgebreitete Weichteilzerstörungen besonders in der Glottis und Hypoglottis; dazu trug besonders eine Affektion der linken Art. cricoarytaen. bei, die eine Fixierung des Aryknorpels in Adduktionsstellung bewirkte. Der Effekt der endolaryngealen Exzision blieb imaginär. Desto besser wurde das Resultat der Tracheotomie, welches in diesem Fall nicht nur die Larynxstenose aufhob, sondern auch — wie es scheint — eine Restitution im Larynx ermöglichte. Eine andere Erklärung für den relativ glücklichen Verlauf im Larynx scheint nicht vorzuliegen. Doch muss hervorgehoben werden, dass Patient beständig im Krankenhause nach der Operation geflegt wurde, und dass der tuberkulöse Prozess auffallend gutartig, resp. stationär war. Wenn Patient genötigt gewesen wäre, zu arbeiten oder keine allgemeine Pflege erhalten hätte, wie wäre dann der Zustand gewesen? Hätte man in solchem Falle Veranlassung gehabt, sich einen kurativen Effekt der Tracheotomie zu denken?

Die endolaryngealen Operationen.

Die endolaryngealen blutigen Operationen bezwecken, die tuberkulösen Herde so vollständig wie möglich zu entfernen; ursprünglich mit der einfachen Kürette, später mit der Doppelkürette, unter lokaler Anästhesie und mit Hilfe des Larynxspiegels. Das spätere Instrument hat meiner Erfahrung nach den unbedingten Vorteil vor dem alten, vor allen Dingen darum, weil es kräftiger und sicherer arbeitet. Der Heryngsche Name „Kurettement (curettage)" dürfte zweckmässig gegen den Terminus Exzision ausgetauscht werden.

Nach gründlicher Kokainisierung (30—40 proz. Lösung) des Mesopharynx, des Velums und der Tonsillen sowie des Larynx, lege man Gewicht auf ein kräftiges Ansetzen des Instrumentes; ohne Schwierigkeit können beide Taschenlippen, grosse tumorartige Infiltrate usw. in einer Sitzung entfernt werden. Aengstliche Patienten, welche sich vor der Operation fürchten, haben grossen Nutzen von einer gründlichen Bromisierung einen oder einige Tage vor dem Eingriff. Auch Kodein, Veronal, Medinal usw. haben einen günstig herabsetzenden Einfluss auf die psychische Irritabilität und die Hustenreflexe. Morphium dürfte in der Regel vermieden werden; denn das Wesentlichste ist nicht der lokale Schmerz, sondern meiner Erfahrung nach gerade die psychische Unruhe, welche besser von sedativen Mitteln und persönlicher Suggestion als von Morphium beeinflusst wird. Obwohl es mit keinem wirklichen Risiko verknüpft sein dürfte, Morphium zu geben und Kokain auf die Schleimhaut zu applizieren, so ist es doch angenehmer, gleichzeitig nicht zwei starke Gifte auf ein geschwächtes Individuum einwirken zu lassen. Die Pars libera epiglottid. wird sicher und schnell mit dem Epiglottidotom (Alexander) entfernt. Von einigen Autoren wird die kalte oder warme Schlinge zur Resektion der Epiglottis und ihrer tumorartigen Infiltrate verwendet. Doch scheint mir das erstgenannte Instrument sich am besten für die Epiglottidotomie zu eignen. Im Notfall kann man sich mit einem Haken oder einer Hakenzange zur Fixierung und Aufrichtung der Epiglottis und einer Schere helfen; ohne Hilfe des Larynxspiegels kann man auf diese Weise die Pars libera amputieren. Einer grösseren endolaryngealen technischen Fertigkeit bedarf es nicht zur Ausführung einer Amputation: der Eingriff scheint keiner grössern manuellen Geschicklichkeit zu bedürfen als eine einfache Tonsillotomie.

Auch im Autoskop mit Gegendruck können diese endolaryngealen Exzisionen ausgeführt werden. Es ist jedoch für den Patient weniger unangenehm, indirekt endolaryngeal als autoskopisch behandelt zu werden, um so mehr, da es sich bei der Tuberkulose oft um geschwächte, empfindliche Individuen handelt. Das Autoskop ist indessen von Albrecht und Hartmann empfohlen worden.

Trotz der relativ grossen Anzahl endolaryngealer Eingriffe, die ich ausgeführt, bin ich niemals einer wesentlichen, noch weniger einer gefährlichen Blutung begegnet; weder bei gründlichen Exzisionen im Larynxinnern, noch bei Amputationen der Epiglottis, obwohl die Eingriffe in der Regel mit der nötigen Ex- und Intensität ausgeführt wurden. Die postoperative Reaktion ist minimal, sowohl die subjektive wie die objektive. Die Exzisionen und Amputationen sind im Allgemeinen ambulatorisch ausgeführt worden.

Nach endolaryngealen Exzisionen findet man oft ein sehr schönes und ermunterndes unmittelbares Resultat. Dies wird durch mehrere meiner Fälle und die dazugehörenden Diagramme illustriert. Man glaubt ein grosses Infiltrat vollständig entfernt zu haben und die Wundfläche, die während der ersten Tage grauweiss vom Fibrinbelag ist, sieht bald so aus

wie eine reine Wunde bei Heilung per secundam in den oberen Luftwegen aussehen soll. Zeichen von Infektion erinnere ich mich niemals beobachtet zu haben. An Stelle dessen findet man als Regel einen Heilungsprozess an der operierten Stelle; die Wundfläche wird nach und nach von einer, makroskopisch betrachtet, normalen Schleimhaut überdeckt. Es sieht also aus, als ob das Infiltrat oder der Tumor völlig entfernt worden wäre. Lässt man nun den Patienten nach Verlauf einiger Wochen, ja Monate ausser Beobachtungen, und zieht seine Schlussfolgerungen über den Wert der Behandlung, ehe man ihn wiedergesehen hat, so wird man einen erstaunlich grossen Prozentsatz von „geheilten" und gebesserten Fällen auf dem Papiere finden. Auf diese Weise dürfte ein grosser Teil der allzu günstigen Angaben vom Wert der blutigen Behandlung entstanden sein; auf analoge Weise dürften die andern mehr oder weniger vielversprechenden Behauptungen über sichere Mittel gegen Larynxtuberkulose ihre Erklärung finden.

Es kann nicht eindringlich genug betont werden, dass eine solche klinische Heilung, auch wenn die Funktion so gut wie normal oder völlig normal ist, und der Zustand des Kranken ihm erlaubt, sein Leben in gewohnter Weise zu führen und sogar eine zeitlang zu arbeiten, nicht ohne weiteres als eine zuverlässige wirkliche Heilung, eine anatomische Restitution, betrachtet werden kann.

Durch Ausführung dieser Exzisionen bei der Larynxtuberkulose bin ich von zwei Dingen überzeugt worden: dass sie für den Patienten ungefährlich sind, und dass ein wesentlicher Unterschied zwischen dem unmittelbaren Operationsresultat und dem Spätresultat besteht. Die letztgenannte Beobachtung wird leider durch zahlreiche Fälle bestätigt.

Rezidive in loco entstehen oft und neue Herde treten makroskopisch hervor. Das Phänomen der oberflächlichen Heilung ist beinahe charakteristisch für Tuberkulose. Es ist auch experimentell konstatiert (Albrecht) und kann an und für sich nicht als besonders bezeichnend für den Larynx betrachtet werden.

Dass demnach Angaben über „Heilung", Besserung etc. gerade auf Grund gewisser für den Prozess eigenartiger pathologisch-anatomischer Eigenschaften mit grösster Vorsicht aufgenommen werden müssen, ist selbstredend.

Anderseits kann nicht geleugnet werden, dass durch diese kleinen, obgleich technisch schwierigen endolaryngealen Exzisionen recht oft funktionelle Verbesserungen erzielt werden, die zu ihrer Anwendung vollkommen berechtigen. Besonders muss betont werden, dass das unmittelbare Resultat zuweilen erstaunlich gut ist. Wenn ein tumorartiges Infiltrat, welches Heiserkeit und Atemnot herbeiführt, in einer oder einigen Sitzungen auf eine für den Patienten wenig angreifende Weise entfernt wird, wenn dann der Kranke fast plötzlich mehr oder weniger frei atmen kann, so ist damit schon viel gewonnen. Diese schnell eintretende funktionelle Besserung bedeutet oft auch einen psychischen Aufschwung für den durch Heiserkeit, Atemnot oder Dysphagie deprimierten

Kranken, der sich nicht selten in somatischer Besserung zu erkennen gibt, wenigstens eine gewisse Zeit hindurch. Hierin ist die Exzision sicherlich der Kaustik überlegen; bei dieser verursacht die mehr oder weniger hervortretende Reaktion nicht selten eine temporäre Verschlimmerung. Besonders die tiefe Flächenkaustik (Siebenmann) kann in diesem Punkt nicht gut mit der Exzision gleichgestellt werden. Eine entscheidende Bedeutung darf natürlich dieser postoperativen Reaktion nicht beigemessen werden, da es sich erwiesen, dass die Spätresultate gut sind.

Auch der kaustische Tiefenstich (Grünwald) kann nicht eine so schnell hervortretende funktionelle Besserung aufweisen, wie die blutige Behandlung. Dazu kommt als ein besonderer Vorteil das Exzisionsmaterial, welches eine exakte Diagnose ermöglicht, die vom praktischen Gesichtspunkt von grösster Bedeutung sein kann, z. B. in einem Falle mit unsichern Lungenveränderungen.

Hiermit wird keineswegs behauptet, dass die andern aktiven Methoden, Tiefstich und Flächenkaustik in tiefer Form, keinen Wert haben. Es steht dem nichts entgegen, dass alle drei Formen chirurgischer Behandlung kombiniert werden. Ich für mein Teil habe bisher hauptsächlich die Exzision so rein wie möglich prüfen wollen; in 15 Fällen habe ich dieselbe mit Flächenkaustik kombiniert, durch die Art der lokalen Veränderungen bei dem einen und andern Fall dazu veranlasst. Diese Versuche haben mich davon überzeugt, dass Kaustik in dieser Form im allgemeinen keine bemerkenswerten Resultate gegeben hat. Die tiefe Form der Flächenkaustik dagegen sehe ich für ambulatorisches Material, wie es das meinige in der Hauptsache gewesen ist, als ungeeignet an.

Dazu kommt, dass die postoperativen Beschwerden bei Exzisionen minimal sind; es dürfte somit diese Behandlungsmethode an und für sich recht ansprechend scheinen, insofern nicht erwiesen werden kann, dass ihre Spätresultate von keiner Bedeutung sind. Was diese betrifft, so kann nicht geleugnet werden, dass sie nicht besonders glänzend sind. Indessen muss betont werden, dass sie erweislich keineswegs schlechter sind als die der „konkurrierenden Methoden", was von Siebenmann, Grünwald und Albrecht u. a., wie es scheint, mit schwachen Gründen behauptet wird. Diese Verfasser haben übrigens in keinem nennenswerten Umfang mit der blutigen Behandlung gearbeitet, soweit man aus ihren Publikationen ersehen kann.

Viele Verfasser haben chirurgisch behandelte Fälle publiziert. Soweit ich finden konnte, hat man in der Regel Milchsäure, Kaustik, Malachitgrün u. a. auf die Operationswunden appliziert, um sie vor Infektion zu schützen. Keiner hat die reine Exzision ohne solche weiteren Massnahmen erprobt.

Es scheint mir zweifelhaft, ob solche Mittel eine grössere Bedeutung für das Verhindern der Infektion in den Operationswunden haben können; denn teils wirken sie relativ oberflächlich, teils findet sich die Möglichkeit zur Infektion auch nach Abstossung des künstlichen Aetzschorfes, teils

beobachtet man so gut wie niemals Infektion nach den bei andern Krankheiten so gewöhnlichen Eingriffen in Schlund und Nase, wo doch Massen von Bazillen verschiedener Art vegetieren, vielmals auch Tuberkelbazillen.

In einigen Fällen, bei denen sich Tuberkelbazillen im Sputum befanden, habe ich die Tonsillotomie gemacht. Der Heilungsprozess entsprach dem gewöhnlichen Verlauf derartiger Eingriffe in solchen Fällen, bei denen sich keine Tuberkelbazillen finden.

In zwei Fällen habe ich Milchsäure nach der ersten Exzision in die Wunde eingerieben; beim zweiten Eingriff am selben Patient unterliess ich diese Massregel; die Wundheilung war genau dieselbe und scheint daher unabhängig von Milchsäure und Bazillen.

In mehreren andern Fällen ist der Schutzwert der Kaustik auf analoge Weise und mit demselben Resultat von mir geprüft worden. Dabei wurde auch kein Unterschied im Spätresultat bei alleiniger Exzision und Exzision nebst Kaustik bemerkt.

Es scheint also, dass die reine blutige Exzision, obgleich diese im allgemeinen nicht bei gesundem Gewebe vorgenommen wird, keine Veranlassung weder zu lokaler oder allgemeiner Infektion noch zu einer erwähnenswerten Blutung gibt.

Mit andern Worten: die Eingriffe haben in der Regel keine nennenswerten Unbequemlichkeiten zu Folge, müssen aber andrerseits hauptsächlich als Versuch zu helfen und zu lindern angesehen werden.

Es ist natürlich, dass die Kaustik ungefähr in derselben Weise eingeschätzt werden muss; denn es hat sich keineswegs erwiesen, dass diese Behandlungsmethode spezifisch oder zuverlässiger ist als die Exzision, obwohl ihre Fürsprecher in der Literatur gründlich und vorsichtig zu Werke gegangen sind. Was besonders den Tiefstich betrifft, so sind Albrechts Untersuchungen, ihre anatomischen Wirkungen betreffend, geeignet, zu ausgedehnter Prüfung der Methode zu veranlassen. Die praktischen Resultate, die bisher als Beweis für den Vorteil dieser Methode vorgelegt sind, sind nicht umfassend genug, um überzeugend zu sein.

Diese nicht blutige, kaustische Behandlung dürfte in Frage kommen können besonders in Fällen mit beginnenden oder technisch schwer zu bewältigenden Veränderungen in Larynx, wobei der mit einem schmalen Brenner ausgeführte Tiefstich bei geschlossenen Infiltraten, die nicht mit der Doppelkürette gefasst werden können, anwendbar ist; auf Grund der unbedeutenden Reaktion welche dieser mit sich bringt, eignet er sich gut für poliklinische resp. ambulatorische Fälle. Die tiefe Flächenkaustik soll nicht im Subchordalraum gemacht werden oder in einem Falle von drohender Stenose wegen der kräftigen Reaktion, die sie auslösen kann.

Die gutartigen Fälle sind es, die prinzipiell Gegenstand aktiver Behandlung werden sollen, die Fälle, bei denen sich der Allgemeinzustand stabil zeigt, der Lungenprozess wenig ausgebreitet oder stationär ist, wo

der Prozess auf das Innere des Larynx begrenzt ist und geringe Tendenz zu Zerfall und Progression zeigt. Unter diesen Voraussetzungen kann ein Kehlkopftuberkulöser energisch lokalbehandelt werden mit einer gewissen Aussicht auf Begrenzung des Larynxprozesses, auf funktionelle Besserung und in einzelnen, besonders günstigen Fällen, auf Heilung im klinischen Sinne. Zur Feststellung anatomischer Heilung ist selbstverständlich eine anatomische Untersuchung erforderlich.

Für eine Exzision mittels der Doppelkürette eignen sich also solche gutartigen Fälle, bei denen ein nicht zu ausgebreitetes Infiltrat vorliegt, besonders wenn es tumorähnlich und solitär ist oder sich langsam entwickelt hat und nicht zum Zerfall neigt. Hierbei ist zu merken, dass Infiltrate auf der hintern Wand im Larynx meiner Erfahrung nach eine ausgeprägte Tendenz zum Rezidivieren zeigen. Multiple Infiltrate, speziell in den Taschenlippen, können nicht selten mit Vorteil exzidiert werden, auch wenn Zerfall vorliegt.

Diffuse Infiltrate, besonders wenn sie Tendenz zu Zerfall zeigen und als tiefgreifend zu betrachten sind (eventuell Perichondritis) oder sich schnell entwickelt haben, können nur zu dem Zweck Gegenstand einer Exzision werden, um sie zu verkleinern und dadurch eine eventuelle Dyspnoë oder Dysphagie zu lindern. Einen besonders ominösen Charakter scheinen ausgebreitete subchordale Infiltrate zu haben. Fälle mit ausgebreiteten Veränderungen, Totalinfiltrationen, dürfen chirurgisch zum Zwecke der Heilung nur dann behandelt werden, wenn die Lungen wenig angegriffen sind und der Allgemeinzustand nicht allzu schlecht ist. In letzterem Falle kann der Larynxprozess gewissermassen als ein lokal chirurgischer Herd aufgefasst werden und darum möglicherweise Veranlassung zu einem extralaryngealen Eingriff eventuell zur Totalexstirpation geben, vor allem in solchen seltenen Fällen, wo der lokale Prozess im Larynx primär ist, oder wo keine Lungenveränderungen von Bedeutung nachweisbar sind.

Die blutige Exzision ist dagegen ebenso wie jeder andre Eingriff kontraindiziert in den maligne verlaufenden Fällen, wo der Allgemeinzustand sich schnell verschlechtert und der Larynxprozess sich rapide ausbreitet; in den Fällen, wo die Vitalität in so hohem Grade geschädigt ist, dass man auf eine lokale Restitution nicht hoffen kann, also besonders in Fällen mit Komplikationen (Amyloid, Miliartuberkulose, Darmtuberkulose usw.).

Die anatomische Ausbreitung des Lungenprozesses scheint aber keine entscheidende Bedeutung zu haben, auch nicht die Menge der Tuberkelbazillen im Sputum; um so grösseres Gewicht hat der Allgemeinzustand, als Indikator für den Grad der Intoxikation und der Widerstandskraft.

Ausgebreitete, resp. tumorartige Infiltrate und Granulationen, die den Larynx stenosieren und Dyspnoë verursachen, sollen mit der Doppelkürette entfernt werden. Die blutige Exzision ist hier vital indiziert, ersetzt oft die Tracheotomie und wird mit Leichtigkeit auch von sehr heruntergekommenen Kranken vertragen.

Ausgebreitete, gelatinöse, event. zerfallende Infiltrate im Introitus

laryngis, inklusive der Epiglottis, welche Dysphagie verursachen, können mit der Doppelkürette in palliativer Hinsicht angegriffen werden. Auch sehr geschwächte Kranke können die Exzision in dergleichen Fällen gut vertragen.

Der freie Teil der Epiglottis kann, wenn er total oder teilweis infiltriert ist, mit oder ohne Zerfall, amputiert werden, falls er Dysphagie verursacht. Dieser besonders leicht auszuführende und für den Kranken in keiner Weise anstrengende Eingriff kann sogar in Fällen gemacht werden, wo der Zustand sowohl im Larynx wie in den Lungen sehr vorgeschritten ist. Je mehr der Prozess auf den freien Teil des Epiglottis begrenzt ist, desto dringender ist die Indikation für die Amputation.

Wenn man von der Voraussetzung ausgeht, dass ein endolaryngealer Eingriff in Form einer Exzision oder Amputation keinen Schaden herbeiführt, nicht selten aber Nutzen, so kann man füglich im einzelnen Falle einen therapeutischen Versuch machen, dessen schliesslicher Ausgang zweifelhaft ist. Hiermit soll keineswegs gesagt sein, dass man exzidieren soll, sobald etwas zu exzidieren ist; im Gegenteil: es muss betont werden, dass man anstatt zu generalisieren oder schablonenmässig zu arbeiten, verpflichtet ist, auf alle möglichen Faktoren Rücksicht zu nehmen, die auf den Effekt der Operation einwirken können. Die persönliche Erfahrung und Auschauung ist schliesslich das Entscheidende in jedem einzelnen Falle.

Bezüglich der sogenannten palliativen Eingriffe ist es leichter, sich über die Indikationen zu einigen. Da hier die Beseitigung der lokalen Symptome Dyspnoë und Dysphagie das Ziel der Behandlung ist, während der Patient schon aufgegeben ist, sind Allgemeinzustand und Lungenprozess für den Eingriff nicht ausschlaggebend. Die Frage „Tracheotomie oder Exzision“ ist bei Larynxstenose, im allgemeinen zum Vorteil der letzteren entschieden.

Die Amputation der Epiglottis als palliative Therapie bei Dysphagie hat während der letzten Jahre ein gewisses Interesse auf sich gelenkt; mehrere Verfasser haben diese Spezialfrage im Detail behandelt (J. Möller, Gerber, Seifert, Boldt, Lewies, Lockard u. a.). Allgemein wird festgestellt, dass die Dysphagie günstig beeinflusst wird, dass der Eingriff ungefährlich ist und dass die Kranken ihn leicht vertragen.

Es ist erwiesen, dass die Pars libera ein unnötiger Organteil ist. Da nun die Amputation so gut wie ungefährlich ist, und meiner Erfahrung nach auch für noch so geschwächte Kranke einen unerheblichen Eingriff darstellt, so scheint es aus diesem Grunde berechtigt, die Grenzen für die Indikationen, wenn solche überhaupt aufgestellt werden sollen, recht weit zu fassen.

Analog dem, was für alle blutigen Exzisionen gilt, muss natürlich ein solitär begrenzter Herd an der Pars libera epiglottidis entfernt werden, gleichgültig ob er subjektive Beschwerden verursacht, oder nicht, unbekümmert um Lungenstatus und Allgemeinbefinden. Unter diesen Voraus-

setzungen ist die Amputation dei radikalste der kurativen Eingriffe, den wir bei Larynxtuberkulose, leider nur in allzu seltenen Fällen, ausführen können.

Wenn eine Dysphagie vorliegt, die wahrscheinlich nur auf Epiglottisveränderungen beruht, so kann die Pars libera amputiert werden ohne Rücksicht auf den sonstigen Kehlkopfbefund, den Zustand der Lungen, und in gewissem Grade auch den Allgemeinzustand. Wenn sich hingegen ausserdem eine ausgebreitete Pharynxtuberkulose vorfindet, dürfte es sich nicht lohnen, die Pars libera zu amputieren. In Fällen von ausgebreiteten Veränderungen im ganzen Introitus, ist es leider unmöglich, zu entscheiden, ob gerade die Kehldeckelerkrankung die Ursache der Dysphagie ist.

Wir müssen also davon ausgehen, dass der Eingriff oft nur einen Versuch darstellt, und zwar einen völlig berechtigten Versuch, da man vielfach von seinem Nutzen durch eine zeitweilige unerwartete Besserung überzeugt wird.

In einer Anzahl von Fällen habe ich die Epiglottis mit Vorteil amputiert; sogar einen vollständig intakten Kehldeckel entfernte ich, nur um besser sehen und leichter an die unterhalb liegenden Teile herankommen zu können, die Beobachtung und Behandlung erforderten, nämlich in solchen Fällen, in denen die Epiglottis nach hinten gestülpt, turbanförmig, omegaförmig, zusammengedrückt usw. war.

Ich möchte daher mit Rücksicht auf die am gewöhnlichsten vorkommenden Verhältnisse die Indikation so formulieren:

Bei Dysphagie kann eine tuberkulös veränderte, resp. destruierte Pars libera epiglottidis versuchsweise fast ohne Rücksicht auf den übrigen Larynxbefund, den Lungenstatus und das Allgemeinbefinden, amputiert werden. Kontraindikation ergibt nur eine ausgebreitete Pharynxtuberkulose und ein terminaler Zustand.

Das Resultat der Amputation betreffend muss ich hervorheben, dass in ungefähr der Hälfte meiner Fälle, summa 42, eine eklatante Verbesserung eingetreten ist, die die Kranken besonders zufrieden gestellt hat, da das Schlingen schon ein paar Tage nach dem Eingriff fast normal vor sich ging; in mehreren Fällen ist die Dysphagie nach kürzerer oder längerer Zeit wieder eingetreten.

Zeitweilig ist es mir vorgekommen, als ob die Wirkung des Eingriffs hauptsächlich eine suggestive gewesen sei, was keineswegs erstaunlich ist, da es sich um solche chronisch Kranken handelt, die sich so oft vergeblich danach sehnen, dass etwas Eingreifendes für sie getan wird.

Ein weit grösseres Interesse als die Amputationen der Epiglottis scheint die Stimmlippenexzision hervorzurufen. Abgesehen von einigen Fällen, wo eine Larynxstenose infolge von Totalinfiltration bestand, wo keine Details sichtbar waren, also beim Ausräumen mit der Doppelkürette auch die hochgradig veränderten Stimmlippen exzidiert wurden, habe ich tuber-

kulos veränderte Stimmlippen in einer Serie von zirka 20 Fällen prinzipiell angegriffen, über die weiterhin berichtet werden soll.

Das erste Mal unternahm ich diesen Eingriff 1906 bei einem Fall chronischer Ulzeration auf infiltriertem Boden; das zweite Mal 1908 bei einem Fall eines tumorartigen Infiltrats im vorderen Teil der einen Stimmlippe. Der Gedankengang war hierbei folgender: bei einer Veränderung, bei der die Heiserkeit schon so bedeutend war, dass sie kaum durch einen Eingriff an den Stimmlippen vermehrt werden konnte, kam es für den Patienten hauptsächlich darauf an, um jeden Preis von einem gefährlichen Krankheitsherd befreit zu werden, der in diesem genannten Fall wohl begrenzt schien. Es wurde also eine eventuelle „Heilung“ bei einer ernsten Krankheit trotz der Möglichkeit einer Verschlechterung der Funktion beabsichtigt. Diese Ueberlegung wird ja auch in anderen Zweigen der praktischen Chirurgie angestellt. Ueberdies kann man in unserm Falle von der Prämisse ausgehen, dass die Stimmbildung ganz gut vor sich gehen kann, wenn nur die Stimmlippe der einen Seite intakt oder wenigstens funktionstauglich ist in Hinsicht auf die Motilität. Dieses geht aus zahlreichen Fällen von Tuberkulose und Lähmungen hervor.

Das funktionelle und klinische Resultat bei der operativen Behandlung meiner beiden genannten Fälle brachte sowohl den Patienten wie mir eine angenehme Ueberraschung. Denn nach einer Periode der Aphonie kurz nach dem Eingriff stellte sich das Stimmbildungsvermögen für die gewöhnliche Sprache nicht nur in früherem Masse wieder ein, sondern die vordem aphonische Stimme wurde klangvoll und völlig verwertbar für die gewöhnliche Konversation, obwohl sie in beiden Fällen etwas rauh war[1]). Später machte ich diese Eingriffe systematisch und nach gewissen Indikationen.

Während meiner Spezialstudien im Auslande hörte ich nur Warnungen vor aktiver Behandlung an den Stimmlippen bei Tuberkulose, wegen ihrer Empfindlichkeit in funktioneller Hinsicht, die diese Organteile bei anderen Krankheiten z. B. Polypenbildungen usw. zeigen. Bei tuberkulösen Ulzerationen wurde Milchsäure, höchstens leichte Kaustik angewandt. Bei genauen Nachforschungen in der mir zugänglichen Literatur habe ich sowohl gefunden, dass diese genannten Prinzipien bis dato giltig sind wie auch, dass kein Verfasser die Frage der operativen endolaryngealen Behandlung der Stimmlippen-Tuberkulose systematisch bearbeitet hat.

Vier Verfasser, deren Aufsätze erst 1909 bzw. 1912 zu meiner Kenntnis kamen, erwähnen diese Sache nur vorübergehend.

1) Diese Patienten wurden in „Svenska Läkaresällskapet“ (Verein schwedischer Aerzte) im April 1909 demonstriert. Ihre Sprache konnte in dem grossen Auditorium überall vernommen werden.

Alexander hat in einem Fall Exzision an tuberkulösem Stimmband mit Doppelkürette gemacht und fand wie es heisst, „Regeneration“ der Stimmlippe und ein gutes funktionelles Resultat.

Mermod teilt 1904 gelegentlich ein schönes Resultat von zwei Fällen mit, die mit der Kürette operativ behandelt worden sind.

Baer, der mit Sonnenlicht arbeitet, berichtet 1906 eine Exzision einer Stimmlippe: „an Stelle der Stimmlippe bildete sich eine glatte Narbe.“

Benni, der Siebenmanns Material (tiefe Flächenkaustik) bearbeitet, erwähnt 1910 in zwei Fällen, dass ulzerierte Stimmbänder mit Doppelkürette behandelt sind, nämlich (in Fall 17): „Abtragung der ulzerierten Partien mit Doppelkürette, danach Kaustik“. Resultat unbekannt; und (Fall 13): mit Geschwüren an einem Stimmband: „Abtragung der arrodierten Stellen mit Doppelkürette“. Stimme wurde viel besser; 7 Monate später: „unter dem (normalen) Stimmband ein Granulationswulst, keine Ulzera“.

In der Literatur kommen andererseits bestimmte Warnungen gegen einen aktiven Eingriff an tuberkulösen Stimmlippen vor.

Blumenfeld, der keineswegs zu den besonders Konservativen auf dem Gebiete der chirurgisch-endolaryngealen Behandlungen im allgemeinen gehört, sagt, dass „eine infiltrierte Stimmlippe im allgemeinen kein Gegenstand chirurgischen Eingreifens ist“. (1904).

Hutter (1910) äussert sich folgendermassen: „Die energische Behandlung der Stimmbandaffektion, gibt quoad functionem zumindest eine sehr unsichere Prognose; man wird hier möglichst lange exspektativ sich verhalten, da Stimmbandaffekte auch bei narbiger Ausheilung meist irreparable Stimmstörung nach sich ziehen.“

Derselbe Verfasser diskutiert in einem anderen Aufsatz (1910), der die Frage der Kaustik behandelt, den Wert dieser Behandlung auch bezüglich der Stimmlippentuberkulose; die rein chirurgische Exzision wird nicht in diesem Zusammenhang erwähnt.

Hutter vergleicht den Tiefenstich, den er übrigens nicht hoch schätzt, mit Flächenkaustik, welche er selbst in der Regel anwendet und kommt zu folgendem Schlusssatz: „Demnach wäre unserer Meinung nach der galvanokaustische Tiefenstich nur für jene Fälle zu reservieren, in denen man versucht, infiltrierte Stimmbänder ohne Neigung zu rascher Progredienz oder Zerfallserscheinungen zur Abschwellung zu bringen. Hier verbietet fürs erste der Wunsch nach Erhaltung der Stimmfunktion einen andern Eingriff, etwa ein Kauterisieren des Stimmbandrandes.“

Benni dagegen hat in seiner Kasuistik einen Teil der Fälle mit Stimmlippenveränderungen mit Kaustik behandelt (Siebenmann), und ein sowohl laryngoskopisch wie funktionell zufriedenstellendes Resultat erzielt.

Wenn man hingegen die bekannten Tierversuche von Albrecht studiert, die darauf ausgehen, den Wert des Tiefenstiches vom histopathologischen Gesichtspunkt aus zu zeigen, so wird man finden, dass im Versuch No. 9, wo ein Infiltrat in der einen Stimmlippe mit Tiefenstich behandelt ist, dieses

Infiltrat auf einen kleinen Rest reduziert ist, „so dass nur noch kleine höckrige Unebenheiten den Sitz der Erkrankung anzeigen". Bei histologischer Untersuchung zeigt es sich, dass der angegriffene Herd von hyalinem Bindegewebe umgeben ist, welches mehrere Balken in die käsige Masse sendet. Hätte das Präparat von infiltrierten menschlichen Stimmlippen hergerührt, so dürften die feineren Veränderungen im ganzen ein analoges Aussehen gehabt haben, was mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass die Funktion wegen der Unebenheiten durch den Tiefenstich gerade nicht besser geworden wäre.

Bei einigen Verfassern finden sich weitere Angaben über gründliche Totalexzision von tuberkulös infiltrierten Stimmlippen nach Laryngofissur.

Baurowicz teilt einen Fall mit, wo die exzidierte Stimmlippe durch eine dicke Leiste mit glatter roter Fläche ersetzt wurde; späterhin entstand indessen Stenose im Larynx durch Narbenretraktion.

Chavasse beschreibt gleichfalls einen Fall mit erstaunlicher Verbesserung der Stimme, welche er „à la languette cicatricielle, qui avait remplacé la corde vocale excisée" zuschreibt.

Hansberg berichtet über einen ähnlichen Fall und Streiter beobachtete gleichfalls Neubildung der Stimmlippe nach Laryngofissur und direkter Exzision bei Tuberkulose.

In zwei Fällen von Cancer, auf den vorderen Teil der einen Stimmlippe begrenzt, beobachtete ich nach Exzision der ganzen Stimmlippe bis zum Process. vocal. mit Umgebung nach Laryngofissur eine „Neubildung" der Stimmlippe. Bei näherer Untersuchung kann man in diesen Fällen im Laryngoskop den Unterschied zwischen der gesunden und der neugebildeten Stimmlippe beobachten, indem die letztere mehr plump aussieht, der normalen weissen Farbe und des schönen Glanzes entbehrt; ihre Beweglichkeit bei der Phonation ist normal, die Spannung aber verringert.

Im Verhältnis zu dieser makroskopischen Beschaffenheit der neugebildeten Stimmlippe steht die Funktion, indem die Stimme etwas rauh und dumpf ist, aber nicht in höherem Masse, so dass der eine meiner zwei Fälle (ein Geschäftsmann) unbehindert am Telephon (auch bei grossen Distanzen) sprechen kann.

Lannois et Durand teilen zwei Fälle von Regeneration der Stimmlippe bei Cancer mit, völlig analog mit den meinigen (Laryngofissur, Exzision).

Citelli studierte die Frage von der Regeneration der Stimmlippe nach Laryngofissur und Exzision experimentell. Dieser Verfasser wurde durch einen Fall von doppelseitiger Ankylose in dem Cricoarytänoidalgelenke mit Medianstellung der Stimmlippen und drohender Dyspnoe zu Tierversuchen veranlasst.

Bei dergleichen respiratorischen Hindernissen, infolge von syphilitischer, rheumatischer oder gichtischer Arthritis oder durch doppelseitige Postikuslähmung (Schädigung am Nervus recurrens z. B. bei Strumaoperationen) oder durch Narbenretraktion nach Diphtherie bzw. Intubation,

kann es notwendig werden, die Tracheotomie zu machen, wenn die unblutige Dilatation nicht zum gewünschten Resultate führt.

Um die Tracheotomie zu vermeiden, schlug Citelli die Chordectomia externa vor, deren Wert er experimentell prüfen wollte. Citelli untersuchte das anatomische Resultat an Hunden, bei denen er in sechs Fällen nach Laryngofissur die Stimmlippen exzidierte. Er gelangte zu dem Schluss, dass diese Operation die Tracheotomie überflüssig macht, da eine hauptsächlich aus Bindegewebe bestehende epithelbedeckte Narbe gebildet wurde, welche durch ihre Retraktion das Lumen für die Respiration offen liess. Bei einseitiger Exstirpation wurde die Stimme (bei den Hunden) allmählich wieder brauchbar. Citelli betont, dass das Tragen einer Trachealkanüle um jeden Preis vermieden werden soll. Er findet demnach die Regeneration der Stimmlippen im histologischen Sinne mangelhaft und vermutet, dass dies in noch höherem Grade beim Menschen der Fall sein muss, da das Gesetz von der Gewebsregeneration zeigt, „dass je höher die Tierart ist, desto weniger ungestüm die Regenerationsvorgänge in den verletzten oder zerstörten Geweben sind.“

Diesen Schlussätzen gegenüber führt B. Fränkel seine klinische Erfahrung an und teilt zwei Fälle von Cancer — der Stimmlippen — mit, gleich den von mir soeben skizzierten und mit demselben laryngoskopischen und funktionellen Resultat. In einem Falle wurde fünf Jahre nach der Operation (Laryngofissur, Exzision) „an Stelle der exstirpierten Stimmlippe ein Narbenwulst gefunden, der derart ausgebildet war, dass er eine wirkliche Stimmlippe vortäuschte und von solchen, die die Anamnese nicht kennen, dafür gehalten werden konnte.“ Fränkel illustriert seine Auffassung mit dem Terminus „Pseudolabium“.

Um demnach bei Menschen mit Respirationshindernis besagter Art ein zuverlässiges Resultat durch Chordektomie zu gewinnen, meint Fränkel, dass der Aryknorpel zum grössten Teil entfernt werden müsse, wenigstens aber der Processus vocalis und nicht nur die Pars ligamentosa, welche Neigung zeigt zu „regenerieren“. Dabei wird jedoch die Stimmbildung wesentlich gestört. Er macht indessen in solchen Fällen lieber die Tracheotomie, besonders weil die Kranken im allgemeinen die Kanüle gut vertragen und leidlich bei Verstopfung der Trachealöffnung momentan phonieren können.

Ivanoff hat bei acht Fällen von Laryngotomie (nicht Tuberkulose) dieselben Regenerationsphänomene der Stimmlippen nach Abtragung derselben gefunden (1911). In zwei Fällen wurde die „neugebildete“ Stimmlippe exzidiert und mikroskopisch untersucht. Es zeigte sich, dass das elastische und muskuläre Gewebe durch Bindegewebe ersetzt war. Ein Teil der tieferen Fäden im Musculus vocalis nähert sich indessen der freien Kante und kann, wie es heisst, „constituer ainsi quelque chose, qui ressemble à une véritable corde vocale.“

Die klinische Erfahrung scheint also durch die letztgenannten Untersuchungen, die am Menschen gemacht wurden, ganz zufriedenstellend bekräftigt. Dass Citelli das Hauptgewicht auf die mangelnde Regeneration

des elastischen Gewebes und der Muskulatur legt, wird vollständig durch seine Problemstellung erklärt; es galt, gerade die Unvollkommenheit des Regenerationsprozesses zu zeigen und daraus den Schluss zu ziehen, dass das undifferenzierte Bindegewebe, welches sich gewissermassen retrahiert, kein Hindernis für die Respiration ausmachen kann, dass sonach der Eingriff, (Chordectomia externa) bei den auf Medianstellung der Stimmlippe beruhenden Formen der Larynxstenose klinischen Wert bekommen könnte. Wenn man jedoch seine Beobachtungen genau verfolgt, findet man, dass sie zum gewissen Teil auch das illustrieren, was hier zunächst von Interesse ist, nämlich die Frage, ob überhaupt nach der Exzision einer Stimmlippe ein Ersatz entstehen kann, der in funktioneller Hinsicht zum Eingriff bei Tuberkulose berechtigt.

Die histologischen Untersuchungen, die Citelli im Anschluss an seine Experimente darlegt, veranlassen ihn zu Schlusssätzen, von denen folgende hier ein gewisses Interesse haben:

1. Der Substanzverlust an der exzidierten Stimmlippe wurde mit Plattenepithel gedeckt, das nach 45 Tagen den Charakter normalen, aus mehreren Lagen sich zusammensetzenden Epithels zeigte.

2. Das Granulationsgewebe, welches anfangs teilweise den Substanzverlust ersetzt, entsteht in reichlicher Menge aus dem fibrillären, dem elastischen und intermuskulären Bindegewebe; dieses Granulationsgewebe entwickelt sich wie bei allen Wundheilprozessen (per secundam); nach 45 Tagen findet man eine wirkliche Narbe, die weiterhin Tendenz zur Retraktion zeigt, nebst neugebildeten elastischen Fäden, die vermutlich nach einem oder einigen Jahren kräftiger und zahlreicher zu werden beginnen. Die Muskulatur zeigte keine Tendenz zur Regeneration. Somit zeigt es sich, dass Narbengewebe gebildet wird, welches die exzidierte Stimmlippe ersetzt und mit normalem Epithel bedeckt wird.

Dieser für eine Detailfrage vielleicht etwas weitläufige Bericht, der indessen sowohl theoretisch wie praktisch unser Interesse in Anspruch nimmt, führt zu folgenden Konklusionen: Es geht aus der klinischen Erfahrung der extralaryngealen Chirurgie sowie aus histologischen und experimentellen Untersuchungen hervor, dass ein durch Exzision des ligamentösen Teils der Stimmlippe entstandener Defekt, auch wenn dieser die ganze „Lippe" betrifft, durch Bindegewebe von gewöhnlicher Narbengewebsbeschaffenheit ersetzt werden kann; dass das Narbengewebe mit Epithel bedeckt wird; dass das makroskopische Aussehen der Ersatzprodukte sehr wohl mit dem Aussehen der normalen Stimmlippe übereinstimmt; dass die Funktion sogar erstaunlich gut werden kann, besonders wenn die andere Stimmlippe gesund ist.

Die früher erwähnten Fälle, die von Mermod und Alexander mitgeteilt sind, nebst einer Anzahl meiner Fälle zeigen, dass ein analoges Resultat durch Exzision mit der Doppelkürette auf endolaryngealem Wege bei Tuberkulose gewonnen werden kann.

Dabei ist Folgendes zu merken: Wenn man eine Stimmlippe vom Proc. vocalis bis zur vorderen Kommissur unter kräftigem Ansetzen des Instruments (der gewöhnlichen Doppelkürette nach Krause-Heryng) exzidiert, so sieht man unmittelbar nach der Operation bei einem Phonationsversuch scheinbar nicht mehr eine Spur der Pars ligamentosa und es tritt völlige Aphonie ein. Schon nach einigen Wochen scheint das Narbengewebe sich an die Stelle der Stimmlippe vorzuschieben und die Aphonie verschwindet allmählich. Ungefähr ein Monat soll indes vergehen, ehe Phonationsversuche gemacht werden; darauf wird dem Patienten erlaubt, systematisch und vorsichtig zu phonieren.

Einige Monate nach der Exzision kann man in günstigen Fällen einen stimmlippenähnlichen Wulst beobachten, der der normalen Stimmlippe topographisch vollständig entspricht; ein paar Monate später findet man in den am meisten geglückten Fällen eine „neugebildete“ Stimmlippe, welche funktionell zufriedenstellend arbeitet, wenn nämlich der Aryknorpel normal beweglich ist. Selbstverständlich kann ein solcher Larynx keine feinere Stimm-Nuancierung erlauben; aber eine solche darf in einem Falle von Tuberkulose (oder Cancer) nicht mit in Berechnung gezogen werden.

In den meisten derjenigen meiner Fälle, bei denen der Eingriff bei einseitigen Veränderungen gemacht wurde und sich keine anderen Hindernisse für die Phonation fanden, wurde die Stimme sehr wesentlich verbessert und völlig brauchbar für das gewöhnliche Sprechen.

In einigen Fällen ist die regenerierte Stimmlippe weniger geübten Untersuchern, die nichts von dem hier ausgeführten Eingriff wussten, wie ein wenig katarrhalisch affiziert und vielleicht etwas schlaff erschienen. Für den, der einen solchen Fall von Anfang an kennt, der die tumorartige oder diffuse Infiltration mit teilweis sogar zerfallender Fläche gesehen hat, der die schwere Funktionsstörung beobachtet hat und durch mikroskopische Untersuchung den malignen Charakter der Krankheit konstatiert hat, ist ein solches Resultat äusserst ermutigend.

Es scheint, als ob die Erklärung dieses günstigen Heilphänomens ins Gesetz der funktionellen Anpassung fiele. Da es sich hier um eine Bindegewebsmasse in einem Organteile handelt, der im Dienste der Motilität steht, scheint es ganz natürlich zu sein, dass dieses Bindegewebe allmählich eine Beschaffenheit annimmt, die wenigstens eine partielle Restitution der physiologischen Funktion ermöglicht. Das Bindegewebe bildet also ein passiv wirkendes Stimmband. Der aktive Teil im Organ, die Muskulatur, welche eine wichtige Bedingung für seine feinste Funktion ausmacht, geht hingegen verloren. Die nötige Adduktion der Stimmlippe wird fortdauernd von der übrigen dazu vorgesehenen Muskulatur besorgt. Die regenerierte Stimmlippe hat demnach eine Beweglichkeit, die auf ihrem Funktionsvermögen und der funktionellen Beschaffenheit der Gelenke beruht; nun ist es klar, dass in einem Falle von tuberkulöser Infiltration der Pars ligamentosa keine Rede von einer feineren Funktion sein kann; ebenso dass

eine spontane Heilung bei Stimmbandtuberkulose mit Verbesserung der Stimme zu selten ist, als dass man sich darauf beschränken dürfte, abzuwarten. Der Prozess führt vielmehr in der Regel zu weiterer Verschlechterung der Stimme auf Grund der Tendenz der Krankheit, sich auszubreiten.

In diesem Zusammenhang dürfte es am Platze sein, an das oft erstaunlich gute funktionelle Resultat nach Resektionen in den Extremitätengelenken zu erinnern. Der Effekt in solchen Fällen kann augenscheinlich durch das Anpassungsvermögen der Gewebe erklärt werden. Soweit ich begreife, verhält sich das Bindegewebe in diesem speziellen Falle und in den letztgenannten Beispielen analog, wenn auch der Vergleich im übrigen hinkt.

Es ist ferner festgestellt, dass das Epithel, welches die regenerierte Stimmlippe bekleidet, in relativ kurzer Zeit eine völlig normale Beschaffenheit annimmt. Dass demnach eine wirkliche Regeneration des Epithels stattfindet, muss wohl als selbstverständlich betrachtet werden und ist dies völlig analog mit den Vorgängen in anderen Organen, auch wenn sich Tuberkulose in dem subepithelialen Bindegewebe findet.

Wenn dies richtig ist, so besteht auch die Möglichkeit einer Anpassung an die gegebenen Verhältnisse in Form von Verdickung des Epithels auf dem nach der Exzision gebildeten Bindgewebswulst, eine Arbeitshypertrophie nach gewöhnlichem Muster.

Damit sollte eine Möglichkeit zu verbesserter Funktion gegeben sein, indem das Postulat einer befriedigenden Schliessung bei der Phonation wie einer festeren Fläche an der zu beständiger Abnutzung ausgesetzten Organpartie erfüllt wäre.

Noch ist kein Fall publiziert, wo diese klinisch beobachteten Erscheinungen durch mikroskopisch - morphologische Untersuchungen bei Tuberkulose bekräftigt worden sind. Dies dürfte seine Erklärung darin finden, dass es besonders schwer ist, günstig verlaufende Fälle bis zum Exitus zu verfolgen.

Auf Grund der oben angeführten Betrachtungen, sowie meiner Beobachtungen an 20 Fällen, von denen einige in der Kasuistik wiederzufinden sind, halte ich mich für befugt, eine Exzision mit der Doppelkürette an tuberkulös veränderten Stimmlippen vorzunehmen: bei begrenztem tumorgleichem Infiltrat („polypenartigen" Bildungen) und bei Infiltraten, die die ganze Stimmlippe betreffen, unter der Voraussetzung, dass der Aryknorpel beweglich ist und dass sich keine tieferen oder schweren Veränderungen im Larynx im übrigen finden. In gutartigen Fällen liegt kein Hindernis vor, eine infiltrierte Stimmlippe zu exzidieren, auch wenn sich multiple Herde finden, besonders wenn die andere Stimmlippe intakt ist. Die katarrhartigen Veränderungen geben keine Indikation zu dergleichen Eingriffen.

Kontraindiziert sind diese Stimmlippenexzisionen in solchen Fällen,

wo die subchordale Schleimhaut in grosser Ausdehnung infiltriert ist, und in maligne verlaufenden Fällen. Der allgemeine Zustand ist natürlich auch hier in Rechnung zu ziehen.

Natürlicherweise müssen diese Eingriffe als therapeutische Versuche betrachtet werden, da keine Garantie weder für ein radikales Entfernen des Kranken noch für das Erreichen einer beträchtlich verbesserten Funktion besteht.

Mein Eindruck von den in Frage stehenden endolaryngealen Operationen ist jedoch, dass in vielen Fällen eine unerwartete Besserung eintritt. In einigen Fällen ist auch das Spätresultat besonders schön gewesen. In einer Arbeit von Barth, herausgegeben 1911, findet sich auf Seite 366 eine Aeusserung, welche in diesem Zusammenhang von Interesse sein dürfte. Diese betrifft die „Resektion“ der Stimmlippe bei malignen Geschwülsten. Barth sagt: „Nach Resektion der Stimmlippe entwickelt sich gewöhnlich eine Narbenbildung, welche die entfernte Stimmlippe in Form und Farbe so zu ersetzen vermag, dass später bei laryngoskopischer Untersuchung es unmöglich sein kann, die narbige Natur der neugebildeten Stimmlippe als solche zu erkennen.“

Bei Beurteilung der Resultate dieser blutigen Exzision muss man bedenken, welche grosse Bedeutung der klinische Charakter der Krankheit und vor allem die Möglichkeit einer allgemeinen Pflege und fortdauernder energischer Lokalbehandlung haben muss. Mit Berechtigung kann man annehmen, dass das beste Resultat erzielt werden könnte, wenn der Larynxkranke der Gegenstand derselben Vorsorge würde wie der Lungenkranke, sowohl von Seite der Allgemeinheit wie der Aerzte.

Prinzip: Zeitige Diagnose, zeitige und sachgemässe Pflege in geschlossenen Anstalten, wo die allgemeine hygienisch-diätetische Therapie Hand in Hand mit der speziellen aktiven Behandlung geht.

Es ist früher hervorgehoben, dass die endolaryngealen Exzisionen bei Tuberkulose in den allermeisten Fällen partiell sind. Wie soll man da ihren therapeutischen Wert auffassen; wie soll man verstehen, dass sie eine lokale Verbesserung herbeiführen können, welche in einem Teil der günstigsten Fälle mit der Heilung gleichwertig, und jahrelang andauernd sein kann?

Der pathologisch-anatomische und klinische Charakter der Krankheit dürfte diese Fragen beantworten. Eine Verkleinerung eines gutartigen tuberkulösen Lokalherdes kann ein mehr oder weniger beständiges Resultat geben, sowohl klinisch wie funktionell. Die mehr oder weniger ausgeprägte Tendenz für Flächenheilung durch „Ueberhäutung“ an den durch Eingriffe entstandenen Substanzverlusten, und eigenes Vermögen des Organismus, die zurückgebliebenen, grösseren oder kleineren tuberkulösen Herde unschädlich zu machen oder zu inaktivieren, sind Faktoren von grösster Bedeutung für die Auffassung des Heilungsprozesses.

Eine operative partielle Entlastung tritt leichter in einem Organ von

so kleinem Umfang wie der Larynx hervor; ihr Resultat gibt sich deutlicher in diesem Organ mit seinen subtilen Funktionen zu erkennen, als wenn ein gleicher partieller Eingriff bei Tuberkulose in einem andern Organ oder Gewebe z. B. an Knochen und Drüsen vorgenommen wird.

Die endolaryngealen Exzisionen scheinen kein Risiko für Wundinfektion in sich zu schliessen, führen nicht selten zu einem glücklichen Resultat und sind demnach ebenso berechtigt wie ein Teil andrer operativer Eingriffe bei Tuberkulose in andern Organen.

Meine Erfahrung aus einer relativ grossen Anzahl von Larynxtuberkulosefällen gibt mir demnach Veranlassung zu folgender Aeusserung:

1. Die Larynxtuberkulose ist sekundär: ein entgegengesetztes Verhältnis ist äusserst selten und braucht in der Praxis nicht mit in Berechnung genommen zu werden.

2. Die medikamentöse Lokalbehandlung der Larynxtuberkulose hat keinen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit.

3. Die endolaryngeale blutige Behandlung ist im grossen genommen ungefährlich; weder mit Wundinfektion noch mit Aspirationspneumonie oder Blutung ist in der Praxis zu rechnen.

4. Die endolaryngeale Exzision inklusive Amputation der Epiglottis hat den besonderen Vorteil einer oft rasch hervortretenden funktionellen Verbesserung. Dazu kommt die Möglichkeit einer pathologisch-anatomischen Untersuchung. Die chirurgische Behandlung soll mit anderer rationeller Lokalbehandlung kombiniert werden (Kaustik).

5. Die partielle oder totale endolaryngeale Exzision von tuberkulös veränderten Stimmlippen kann in geeigneten Fällen ein gutes Resultat geben, nämlich Verbesserung der Stimme und klinische Heilung.

6. Spontane Heilung resp. Verbesserung kann in einer verschwindend kleinen Anzahl besonders günstiger Fälle von Larynxtuberkulose vorkommen, berechtigt jedoch nicht zur Vernachlässigung einer rationellen Lokalbehandlung.

7. Das Hauptgewicht muss auf allgemein hygienisch-diätetische Pflege gleichzeitig mit rationeller aktiver Lokalbehandlung in Anstalten für Tuberkulöse gelegt werden.

Uebersicht über die extralaryngealen Operationen nebst kasuistischen Beiträgen.

Laryngofissur ist in vielen Fällen von Larynxtuberkulose in der Absicht gemacht worden, um auf diesem direkten Wege den Herd oder die Herde im Larynx radikal zu entfernen.

Schon P. J. Desault (1775—1795) schlug äussere Operation bei der Behandlung der Larynxphthise als einen äussersten Versuch bei dieser malignen Krankheit vor. Auf Beobachtungen bei Sektionen gestützt sagt er: „La carie des cartilages du Larynx succède assez communement à la phthisie laryngée, qui la détermine. Il est permis de tenter un moyen

incertain pour prévenir un résultat certainement funeste" (cit. nach Imhofer).

Es kann als wahrscheinlich angesehen werden, dass hier wirklich Tuberkulose im Larynx gemeint ist, obwohl der Begriff Larynxphthise, wie bekannt, zu jener Zeit auch andere Krankheiten einschloss.

Zu Anfang des vorigen Jahrhunderts führte Jos. Frank Laryngotomie in einem Fall von Larynxphthise aus; der Patient starb kurz nach der Operation, der Operateur war nahe daran, des Mordes angeklagt zu werden.

Der erste, der die Operation als radikalen Eingriff bei Larynxtuberkulose im modernen Sinne anempfahl, war Pieniazek (1893).

Schon 1870 hatte Billroth die Operation bei Tuberkulose ausgeführt, jedoch auf Grund einer Verwechslung mit Cancer.

Grünwald (1907) gibt eine eingehende Schilderung von allen äusseren Larynxoperationen (Laryngofissur, Resektionen, Totalexstirpation). In seiner Literaturübersicht zeigt er, dass 93 solcher Operationen von 1870—1905 vorgenommen sind; bis 1887 nur 20, wovon 9 auf Grund der klinischen Diagnose Cancer oder dgl. In der zweiten gleichgrossen Hälfte derselben Zeitperiode (1888—1905) sind 73 Fälle publiziert, darunter 64 mit richtiger klinischer Diagnose. Von den 93 publizierten Fällen sind 76 Laryngofissuren; der Rest umfasst halbseitige Resektionen und nur 4 Totalexstirpationen. Diese von einer grossen Anzahl verschiedener Verfasser publizierten Fälle sind selbstverständlich nicht leicht zu überschauen. Grünwald sucht indessen die wichtigsten Schlussätze aus dem Material zu ziehen, zu welchem er selbst mit 5 Fällen von Laryngofissur beigetragen hat. Von den übrigen Verfassern hat Goris die grösste Anzahl Laryngofissuren, nämlich 7 Fälle mit richtiger Diagnose; Pieniaczek 6 Fälle usw.

Die Gefahren, mit denen man bei äusseren Operationen zu rechnen hat, besonders bei der Laryngofissur, welche die Mehrzahl des Materials ausmacht, werden auf folgende Weise erörtert:

Die postoperative Pneumonie kommt in den geprüften Fällen nur zweimal vor. Zum Vergleich hebt Grünwald hervor, dass Pieniaczek in einer Serie von 150 Laryngofissuren nur einen Todesfall an Pneumonie hatte. Damit stimmt die Angabe eines anderen Verfassers, nämlich Gluck, überein, wovon später mehr. Grünwald ist demgemäss der Meinung, dass die Laryngofissur, modernen Prinzipien gemäss ausgeführt, ein ungefährlicher Eingriff ist, der sogar für probatorische Zwecke in Frage kommen kann.

In 15 der 93 Fälle trat eine tuberkulöse Infektion der Wunden ein. Diese Fälle hatten zum grösseren Teil vorgeschrittene Veränderungen in ihren Lungen. Andererseits wird betont, dass eine ganze Reihe von Fällen rasch heilt, trotz bedeutender Lungenveränderungen und reichlichem Sputum. Ebenso verhalten sich die Tracheotomiefisteln bei Tuberkulose: bei einem Teil dieser tritt keine Infektion ein. Eine Ursache für die tuberkulöse Wundinfektion sieht Grünwald in der älteren

Operationstechnik. Wichtig ist es, die Wunde primär zu schliessen und die Tracheotomie zu unterlassen.

Grünwald sagt: „Jedenfalls aber sind wir berechtigt zu sagen, dass weder die Infektion der Tracheotomiewunden noch die der eigentlichen Operationswunden unvermeidlich zu nennen sind. Bei sorgfältiger Auswahl der Fälle, zweckmässig ausgeführter Operation und sofortigem Wundverschluss wird eine Verbreitung der Tuberkulose auf die Wunde zur seltenen Ausnahme.“ Miliartuberkulose kam nur in 2 Fällen von Laryngofissur im Anschluss an die Operation vor.

In 5 Fällen entstand postoperative Stenose. Dieser Ungelegenheit konnte doch leicht abgeholfen werden und kann sie daher nicht als eine notwendige Folge der Operation angesehen werden. Vielleicht beruhte sie auf Kaustik (in 4 Fällen) oder auf Synechie bzw. keloidartiger Narbenhyperplasie.

Auf Grund seiner Literaturkenntnis und auf seine eigene Erfahrung sich stützend, fasst Grünwald seine Anschauungen in folgender Weise zusammen:

Gewisse Bedingungen sind erforderlich, wenn äussere Eingriffe in Frage kommen sollen, nämlich: 1. Der Zustand des Kehlkopfes muss die Möglichkeit oder doch Wahrscheinlichkeit der Ausheilung durch allgemeine oder endolaryngeale Therapie ausgeschlossen erscheinen lassen. 2. Der Allgemeinzustand muss einen grösseren Eingriff zulassen. 3. Im bisherigen Verlaufe, sowohl des Lungen- als des Kehlkopfprozesses soll die Widerstandsfähigkeit des Organismus erkennbar sein. 4. Die Sekretionsverhältnisse in den Lungen müssen eine ungestörte Wundheilung wenigstens als möglich erscheinen lassen. 5. Es muss möglich erscheinen, den lokalen Herd durch den projektierten Eingriff vollständig auszurotten.

Als spezielle Indikationen gibt Grünwald für Laryngofissur an: Beschränkung der Erkrankung auf das Kehlkopfinnere einschliesslich des Subchordalraumes; auch perichondritische Zerstörungen und Sequester sind gut erreichbar; für Totalexstirpation: Unmöglichkeit, den Kehlkopf wieder in brauchbaren Zustand zu versetzen neben günstigsten Aussichten für den Allgemeinzustand.

Blumenfeld stellt seine Auffassung der Indikationen für die Laryngofissur bei Larynxtuberkulose so dar: die Operation wird wesentlich von den Grenzen für die endolaryngealen Eingriffe bedingt, sie ist also indiziert, wenn ein gründliches Entfernen per vias naturales unmöglich ist. „Sie ist um so aussichtsvoller, je besser der Allgemeinzustand und die Lunge ist. Die circumscripten Larynxtuberkulosen (Tumoren) geben auch hier mehr Aussicht auf Erfolg als die diffusen. Ist einmal der Luftröhrenschnitt gemacht, so bietet die Laryngrfissur fast allein das Mittel, die Atmung auf natürlichem Wege herzustellen und den Kehlkopf zu heilen“.

Für die übrigen äusseren direkten Eingriffe kann man nach der Meinung Blumenfelds schwerlich bestimmte Indikationen aufstellen. Die Fälle, in denen die Totalexstirpation indiziert ist oder in Frage kommen

kann, sind äusserst selten, Gleichwie Grünwald scheint er selbst die letztgenannte Operation nicht vorgenommen zu haben.

In der speziellen Literatur nach dem Jahre 1904, also nach Grünwalds Zusammenstellung (sein letzter Fall ist 1904 datiert), bis zum Erscheinen von Glucks Arbeit 1908 sind noch einzelne Fälle von Laryngofissur mitgeteilt worden. (Bourack, Holländer, Körner, Schmiegelow, Wheelock).

Das grösste Interesse haben indessen die Arbeiten von Gluck 1908 und 1911.

Gluck (1911) hat 34 Operationen bei Larynxtuberkulose gemacht, wovon 7 Tracheotomien sind, 5 Laryngofissuren, 2 halbseitige Resektionen, 20 Totalexstirpationen. Diese Ziffern scheinen zur Genüge zu zeigen, wie selten die grösseren extralyngealen Operationen im Grunde genommen bei Tuberkulose in Frage kommen können. Dies dürfte besonders für die Totalexstirpation gelten.

Gluck basiert seine Auffassung der Frage auf folgendem Raisonnement. Tuberkulose im Larynx kann „in zahlreichen Fällen“ als ein „aktiv tuberkulöser Lokalherd“ aufgefasst werden, welchen man suchen muss, radikal zu entfernen, analog z. B. den Herden im Knochen und den Gelenken. Da er bei der entsprechenden chirurgischen Behandlung von Geschwülsten im Larynx so schöne Resultate aufweisen und durch verbesserte Operationstechnik und Nachbehandlung die Gefahren bzw. die Mortalität bei den extralaryngealen Operationen fast auf ein Minimum beschränken konnte, so gibt es auch an einem tuberkulösen Larynx kein Hindernis für dergleichen Eingriffe. Dazu kommt, dass sogar der Zustand nach einer Totalexstirpation des Larynx keineswegs immer als desolat zu betrachten ist, indem in vielen Fällen durch besondere Uebung oder durch Prothesen ein nicht geringer Grad des Sprechvermögens erreicht werden kann. In dieser Hinsicht hat sich besonders Gutzmann grosse Verdienste erworben; eine sog. Pharynxstimme kann durch Uebung erworben werden und dem Operierten einen gewissen Grad der Funktionstauglichkeit wiedergeben.

Indessen betont Gluck ausdrücklich, dass eine genaue Auswahl der Fälle getroffen werden und dass die Operationsmethodik genau dem Charakter des gegebenen Falles und seiner lokalen Veränderungen angepasst werden muss.

Demnach liegt eine Kontraindiktion bei hochgradigen Lungenveränderungen (Kavernen, Bronchiektasien, reichlich purulenten Expektoraten) vor, bei akuten und progressiven Lungenveränderungen mit hohem Fieber, bei Hämoptyse, bei pneumonischen und pleuritischen Prozessen sowie bei Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses oberhalb und unterhalb des Larynx. Besonders wichtig ist es, Fälle mit Veränderung in der Trachea auszuschliessen; hierbei wird die Schwierigkeit zugegeben, diese exakt zu diagnostizieren.

Eine äussere Operation (abgesehen von der Tracheotomie) kann also

nur dann in Frage kommen, wenn es möglich ist, alles Kranke zu entfernen.

Die lokalen Veränderungen in Larynx, die endolaryngeal angegriffen werden können, dürfen nicht extralaryngeal behandelt werden, also Tumoren, Granulationen und chronische Infiltrate ohne Tendenz zu Zerfall. Erst bei Verengungen, die nicht endolaryngeal entfernt werden können, und bei tiefgehenden Prozessen mit Knorpelnekrose und Abszessen, kommen die äusseren Eingriffe in Frage; doch nicht bei den ulzerösen Veränderungen, wenn sie sich für allgemeine und endolaryngeale Behandlung zugänglich zeigen. Ferner sind von extralaryngealen Eingriffen solche Fälle ausgeschlossen, die einen gutartigen Krankheitsverlauf haben und Tendenz zur Besserung oder Heilung spontan oder unter allgemeiner und lokaler Behandlung zeigen.

Die Zusammenfassung dieser Gesichtspunkte lautet also:

Ein Versuch, durch äussere Operation radikal die tuberkulösen Veränderungen im Larynx zu entfernen und auf diese Weise Heilung zu bewirken ist berechtigt, wenn der Allgemeinzustand relativ gut ist; wenn die Lungenkrankheit begrenzt ist und nicht akut oder progressiv; wenn Trachea und Pharynx gesund sind; wenn die Tuberkulose im Larynx trotz allgemeiner Pflege und endolaryngealer Behandlung Tendenz zu Verschlechterung zeigt.

Nach diesen Einschränkungen und Bedingungen, die also eine Auswahl der Fälle bezweckt, in denen ein „Versuch“ mit der Radikaloperation „berechtigt“ scheint, dürften nicht viele übrig bleiben, bei welchen die Indikation selbstverständlich ist.

Gluck meint, dass eine Laryngofissur in Fällen mit chronischem Verlauf indiziert ist, wo die Gewebsneubildung vorherrschend ist und der Zerfall nicht hervortretend, demnach bei verbreiteten Infiltraten, „Tumoren“, papillären Proliferationen und bei Narbenbildung.

Es wird angegeben, dass dergleichen Veränderungen schwer beizukommen ist durch endolaryngeale Eingriffe, dass nach solchen, wenn sie zu wiederholten Malen vorgenommen werden, eine sehr oft ganz bedeutende Reaktion entsteht und schliesslich, dass tuberkulöse Infektion in den Wunden nach Exzision mit der Kürette befürchtet werden muss.

Gluck hatte in einem seiner 5 Fälle von Laryngofissur tuberkulöse Wundinfektion und Tod nach einigen Monaten; ein in der Literatur recht oft wiederkehrendes Vorkommnis. Dass dies bei den endolaryngealen Eingriffen in solcher Ausdehnung nicht der Fall ist, wie bei Laryngofissur, ist schon vorher betont. Gerade diese Gefahr für eine Wundinfektion, die Gluck bei einer Mehrzahl der Verfasser konstatiert, hat ihn zur Ausarbeitung einer besonderen Operationsmethodik veranlasst. Er verfährt nämlich so, dass er eine Hautbrücke quer über dem Larynx lospräpariert, diese hinauf schiebt und den Larynx freilegt und ihn spaltet, alle veränderten Weichteile exenteriert, die Hautbrücke sodann ins Organ legt, dessen Kanten sodann nach oben und nach unten mit den ent-

sprechenden Schleimhautkanten vernäht, die Hautbrücke mit einem Mikulicz-Tampon fixiert und eine Kanüle einführt. Nach ein paar Tagen wird der Tampon und, wenn die Hautbrücke festgeheilt ist, auch die Kanüle entfernt.

In günstigen Fällen kann die Spalte durch sekundäre Plastik geschlossen werden, sonst wird sie später durch eine Pelotte verschlossen. Die Stimme kann allmählich brauchbar werden; die Haut kann eine Metaplasie durchmachen und als Schleimhaut dienen.

Von Glucks auf diese Weise operierten Fällen blieben 3 während bzw. 8, 11 und 14 Jahre geheilt. Alle diese hatten eine tumorartige Gewebsneubildung und Narbenstenose im Larynx gehabt. Nähere Erklärungen über den Zustand der Lungen, das Aussehen des Larynxprozesses u. a. werden nicht gegeben. Der Gedanke an Lupus kann nicht ganz unterdrückt werden.

Ich selbst habe in zusammen 4 Fällen Gelegenheit gehabt, eine Laryngofissur vorzunehmen; aber nur in einem von diesen lag Tuberkulose vor, in den übrigen Cancer.

Der besagte Fall verhielt sich folgendermassen:

Eine 40jährige Frau war seit 8 Monaten heiser. Sie gab an, Hämoptysis gehabt zu haben (vor 10 resp. 3 Jahren), sei aber dabei nicht krank gewesen; war stets arbeitsfähig; die letzte Zeit müder als gewöhnlich, kein Husten.

Oktober 1911. Larynx im ganzen blass, linke Taschenlippe stark geschwollen, infiltriert, gerötet, besonders in der Mitte, wo die Oberfläche leicht ödematös aussieht; im übrigen ist die Taschenlippe etwas uneben, aber ohne sichtbaren Zerfall. Die Stimmlippe wird bei Respirationsstellung gedeckt, bei Phonation ist sie zum grössern Teil sichtbar, hat normale Farbe, Glanz und Tonus, ist frei beweglich. Nase, Rachen usw. ohne Besonderheit. Lungen ohne sichre Zeichen von Tuberkulose; jedoch Verdacht auf einen alten Herd in der einen Lunge. Im übrigen nichts an den inneren Organen. Keine Anzeichen von Lues. Jodkali in grossen Dosen (6—10 g, 3mal tgl.) ohne Effekt. Wassermann negativ. Keine Tuberkelbazillen im Sputum. Probeexzision aus der Mitte der linken Taschenlippe mit der Doppelkürette; hierbei wurde das Infiltrat so hart befunden, dass das Instrument trotz wiederholten kräftigen Ansetzens die Masse nicht zu durchschneiden vermochte. Nur ein Schleimhautstückchen war zur mikroskopischen Untersuchung zu bekommen. Der mikroskopische Schnitt zeigte eine diffuse Zelleninfiltration in der Submukosa nebst ein paar Riesenzellen in der Tiefe; keine Veränderung in den spärlichen Gefässen, Epithel intakt.

Nach ungefähr 6 Wochen wurde das Infiltrat etwas vermehrt befunden; es wurde die Laryngofissur vorgeschlagen und Ende November 1911 ausgeführt (Lokalanästhesie, keine Tracheotomie). Bei Inspektion und Palpation im Larynx wurden die klinischen Charaktere des „Tumors" bestätigt, die ganze Taschenlippe wurde exzidiert und zeigte sich nicht zerfallend. Thermokauterisation der Wunde. Die Stimmlippe war intakt. Danach Sutur (Katgut) in der Membrana thyreoidea, resp. crico-thyroidea. Muskulatur und Faszie wurden in Etagen genäht; die Hautwunde wurde geschlossen; keine Drainage. Unmittelbar nach der Operation war die Stimme klar, wurde aber bald wieder heiser (Reaktion). Die Patientin ertrug die Operation ausgezeichnet; kein Reiz in den Lungen. Sie konnte am dritten Tage

aufstehen, schluckte ohne Schwierigkeit, empfand jedoch gelinde Schmerzhaftigkeit in der linken Seite des Rachens. Hautwunde reizlos; bei wiederholten Untersuchungen der Operationsstelle wurde keine Schmerzhaftigkeit während der ersten 4 Tage angegeben. Dann aber stieg die Temperatur bis auf 38,5. Gleichzeitig wurde bei Herausnahme der Suturen ein an der oberen, vorderen Kante des Schildknorpels gelegener Abszess entdeckt, welcher entleert und drainiert wurde (ein wahrscheinlich von innen infiziertes Hämatom, trotz genauer Blutstillung während der Operation). Patient wurde zu ambulatorischer Pflege eine Woche nach der Operation entlassen.

Im Februar war eine Fistel zurückgeblieben, die zur vorderen Kante des einen Schildknorpels leitete; frische Granulationen in der Fistelöffnung. Die Stimme wie vor der Operation. Im Larynx diffuse Röte; Operationswunde nicht völlig geheilt. Geheilt im Juli 1912.

Der Fall dürfte demnach bestätigen, dass die Diagnose bei dergleichen tumorartigen Veränderungen allein vom klinischen Gesichtspunkt aus äusserst unsicher sein kann, und dass ferner die Laryngofissur nicht zu Pneumonie führte.

Weit grössere Bedeutung hat selbstverständlich die Laryngofissur und die Ausarbeitung ihrer Technik bei malignen Geschwülsten. Viele Autoren, unter welchen in den letzten Jahren die Laryngologen numerisch sich wesentlich vermehrt haben, veröffentlichten ihre diesbezüglichen Erfahrungen.

Ein Teil folgt den von Grünwald, B. Fränkel, Gluck u. a. angegebenen Prinzipien, nämlich keine Tracheotomie, keine Narkose. Andere dagegen, wie Moure, Hansberg, ziehen es vor, die Tracheotomie mit Narkose zu machen, der erstere in einer Sitzung, der letztere in zweien.

Im allgemeinen ist die Mortalität nach der Laryngofissur, verschiedenen Statistiken gemäss, allmählich gesunken. Ob dies auf Veränderungen in der Technik, auf einer frühzeitigeren Diagnose oder auf einer genaueren Auswahl der Fälle beruht, kann ohne eingehende Studien nicht entschieden werden. Dass die von Gluck 1908 publizierte Statistik 0 pCt. Todesfälle bei 23 Operationen einer Serie zeigt, ist beispiellos, ebenso wie Glucks Resultat im allgemeinen.

Was schliesslich die Totalexstirpation des Larynx bei Tuberkulose betrifft, so ist sie nur von 4 Operateuren vor Gluck ausgeführt worden. Das erste Mal von Hoffmann 1887 mit richtiger Diagnose (Totalinfiltration, Ausgang unbekannt), ferner von Rydygier (Lupus?), von Gussenbauer und A. Bergmann; von jedem ein Fall auf Grund einer Verwechslung mit Cancer. In diesen letzten drei Fällen folgte der Tod kurz nach der Operation.

Chiari sieht die partielle und totale Exstirpation des Larynx bei Tuberkulose „für ein Unding“ an, sowohl auf Grund der Gefahren des Eingriffs, als auch weil eine Heilung nicht zu erwarten ist. Diesem strengen Urteil gegenüber führt Gluck seine 20 (resp. 22) Fälle an, von denen nur einer im Anschluss an die Operation verstarb.

Die andern 19 Fälle von Gluck überstanden die Operation gut, von diesen verstarben 12 innerhalb eines Jahres nach dem Eingriff, teils in-

folge ihrer Lungenkrankheit, teils infolge von Tuberkulose im Trachealstumpf oder im Pharynx. Von den übrigen 7 Fällen sind 4 seit resp. 3, 4, $4\frac{1}{2}$ und 12 Jahren geheilt, 3 starben $2\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation an Lungen- oder Darmtuberkulose.

Glucks 34 extralaryngeal operierte Larynxtuberkulosen zeigten also folgende Resultate: 2 verstarben infolge der Operation, 11 wurden geheilt, 7 wurden auf länger als ein Jahr gebessert, 14 starben vor Ausgang eines Jahres nach der Operation.

Folgende Indikationen für Totalexstirpation werden aufgestellt: 1. ausgebreitete und tiefgehende ulceröse Veränderungen in der Schleimhaut; 2. Perichondritis mit Knorpelnekrose, Abscess und Perforation in den Weichteilen; 3. ausgebreitete tumorartige Gewebswucherungen; 4. Ulzerationen und Infiltrationen im Introitus laryng., die Dysphagie verursachen und die Ernährung unmöglich machen.

Dabei wird betont, dass man sich im voraus über die Möglichkeit vergewissern muss, im gesunden Gewebe operieren zu können. Natürlich gelten dieselben Gesichtspunkte und allgemeinen Bedingungen für die Auswahl der Fälle, wie sie früher hervorgehoben wurden, nämlich relativ guter Gesundheitszustand, begrenzte Lungenveränderungen und vorhergehende fruchtlose endolaryngeale Therapie. Ebenso gelten als Kontraindikation bedeutende oder progressive, akute Lungenprozesse.

Gluck berichtet über die Operationstechnik, auf welche er grosses Gewicht legt. Unter Narkose wird der Larynx bei genauer Blutstillung ohne vorhergehende Tracheotomie freipräpariert resp. skelettiert. Danach wird er unterhalb des Zungenbeins durch einen Querschnitt von Pharynx-Oesophagus gelöst; die Oeffnung in diesen Organen wird unmittelbar genäht und zuletzt wird die Trachea reseziert. Der Stumpf wird am untern Wundwinkel an den Hautkanten befestigt. Die Hautwunde wird bis auf vier kleine Drainageöffnungen genäht. Dadurch wird der Vorteil gewonnen, dass der Larynx „geschlossen" herausgenommen wird. Die Gefahr einer tuberkulösen Infektion der Wunde wird auf diese Weise auf ein Minimum herabgesetzt. Glucks Prinzip, durch eine Mauer von lebendem Gewebe die Luftwege vom Digestionstraktus zu scheiden, würde hiermit durchgeführt sein. Bei Dyspnoe muss die Operation durch die Querresektion der Trachea eingeleitet werden; nachdem diese befestigt, wird der Larynx von unten nach oben freipräpariert. In den Trachealstumpf wird eine Kanüle eingeführt. Bei der Nachbehandlung legt man Gewicht darauf, den Patienten zu tiefen Einatmungen zu zwingen, was methodisch zu bestimmten Zeiten ausgeführt wird.

In der Literatur der letzten Jahre findet man wenig Glauben an die Möglichkeit eines wesentlichen Gewinnes durch die äusseren Operationen bei der Larynxtuberkulose, am allerwenigsten durch die Totalexstirpation.

Trotz der Resultate, die von Gluck gewonnen, dürfte mit allem Recht angenommen werden, dass Operationen, die überhaupt so äusserst

selten in Frage kommen können, im grossen ganzen ohne grössere Bedeutung sind, wenn es eine Krankheit gilt, wie die in Frage stehende.

Unter all den Fällen von Larynxtuberkulose — über 600 —, die ich Gelegenheit hatte, zu untersuchen bzw. zu behandeln, befanden sich nur 2 Fälle, in welchen eine Totalexstirpation in Frage kam.

Der erste war ein 40jähriger Mann mit relativ gutem Allgemeinzustand, stationärem Lungenprozess und langsamer Entwicklung der Larynxerkrankung. Diese stellte eine diffuse Infiltration ohne nennenswerten Zerfall, aber mit Tendenz zu Verengung des Lumens dar. Der Patient wurde der chirurgischen Klinik des Serafimerlazaretts zu Stockholm überwiesen. Man wollte dort jedoch keinen radikalen Eingriff vornehmen. Statt dessen wurde Laryngofissur und Röntgenbestrahlung in der Kavität in einigen Sitzungen vorgenommen (Prof. J. Berg). Patient reiste nach Hause mit einer Larynxfistel. Kürzlich unternommene Nachforschungen ergaben, dass Patient zwei Monate nach der Operation an „Lungenentzündung und Eiweisskrankheit“ verstarb. Die Larynxfistel war offen geblieben.

Der Fall ist, soweit ich aus der laryngologischen Literatur ersehen kann, der erste, wo eine Röntgenbestrahlung bei zu diesem Zwecke ausgeführter Thyreotomie vorgenommen wurde. Er ist ein Beispiel von „operativer Tiefenbestrahlung“, die nach Brünings' Ansicht nicht wohl in Frage kommen kann, wenn die Operation nicht aus anderen Gründen indiziert ist.

In einem Falle machte Wilms 1910 „Tiefenbestrahlung“ nach vorhergehender Laryngofissur bei Tuberkulose. Die Operation war durch einen prälaryngealen Abszess veranlasst, der inzidiert wurde und in den Larynx hineinleitete; der tuberkulös veränderte Knorpel wurde gespalten; bei Untersuchung der Kavität wurde eine grosse tuberkulöse Ulzeration auf infiltriertem Boden auf der hinteren Larynxwand angetroffen; nach einer erneuten Röntgenbehandlung wurde die Wunde geheilt.

Die von Prof. J. Berg 1908 vorgeschlagene und ausgeführte Behandlung scheint in gewissen Fällen von Bedeutung werden zu können. Dass Röntgenbestrahlung einen gewissen Wert bei Behandlung der Schleimhauttuberkulose hat, war früher in anderen Organen klinisch bekräftigt. Die bekannten Versuche von Brünings und Albrecht mit Röntgenbestrahlung bei experimentell hervorgerufener Larynxtuberkulose scheinen erwarten zu lassen, dass die Methode eine heilende Wirkung auf den Krankheitsprozess hat. Wenn ferner die Laryngofissur als ein relativ ungefährlicher Eingriff zu betrachten ist, so scheinen die Prämissen für eine sog. operative Röntgenbehandlung klar zu sein.

Eine Einschränkung in der Anwendbarkeit der Methode dürfte jedoch darin liegen, dass die Röntgenstrahlen hauptsächlich auf die hintere Wand appliziert werden können. Jedenfalls empfiehlt es sich, die Methode in grösserer Ausdehnung zu prüfen und nicht a priori als praktisch unausführbar abzuweisen. Eine auf diese Weise entstandene Larynxfistel

dürfte ohne grössere Schwierigkeiten in günstigen Fällen sekundär geschlossen werden, ohne dass die Funktion im Larynx allzusehr gestört wird. Es ist übrigens natürlich wichtiger, Rücksicht auf eine eventuelle Heilung zu nehmen, als auf die Funktion bei der Behandlung einer malignen Krankheit. Bedingung dürfte sein, dass der Lungenprozess wenigstens augenblicklich inaktiv ist.

Den anderen Fall typischer Larynxtuberkulose, in welchem von mir eine äussere Operation ausgeführt wurde, findet man teilweis in der Kasuistik Nr. 17 wieder. Die Krankheitsgeschichte möge hier in Kürze rekapituliert werden.

Mann, 46 Jahre alt, lungenkrank seit 1 Jahr. Heiser einige Monate. In den letzten Wochen mässige Dysphagie.

28. März 1909. Tbc. pulm. III, leichte Heiserkeit. Allgemeinzustand ziemlich gut. Stationärer Fall. Tuberkelbazillen.

Larynx: Tumorartiger Wulst über dem rechten Aryknorpel (siehe Fig. 16a); Exzision des „Tumors" (Arytenoidectomie); mikroskopische Diagnose: Tbc. (siehe Tafel II, Fig. 6).

Mai 1909. Keine Dysphagie. Die Weichteile über dem rechten Aryknorpel retrahiert mit fast normalem Aussehen; ein erbsengrosses rundes Infiltrat über dem Proc. vocal. dextr. Rechte Taschenlippe nunmehr sichtbar, in ganzer Ausdehnung stark infiltriert; Exzision ihres zentralen Teiles, der sich hart, fast schwartig erwies. Rechte Stimmlippe, die nun sichtbar wurde, stark infiltriert, aber beweglich bei der Phonation. Linke Seite des Larynx intakt.

September 1909. Stimme fast klar, keine Dysphagie, vermehrtes Gewicht, arbeitsfähig.

September 1910. Allgemeinzustand wesentlich verbessert. P. fühlt sich gesund und arbeitet. Larynx (siehe Fig. 16b) verbessert. Stimme nur leicht kratzig.

Mai 1911. Allgemeinzustand bis vor einigen Wochen gut, dann Verschlimmerung ohne besondere Ursache. Die Stimme wurde gleichzeitig heiser. Pat. konnte nicht arbeiten. Gewicht hatte abgenommen; Temp. subfebril. Schlechter Appetit.

Larynx: Beginnende Infiltration, in der linken Seite des Larynx, mit Ulzeration auf der linken Taschenlippe nebst Verschlechterung auf der rechten Larynxseite, die zuerst angegriffen war. Ein Monat Sanatoriumpflege angeraten, um danach eventuell Lokalbehandlung im Larynx vorzunehmen. Pat. kam erst im Oktober 1911 zurück, zeigte damals eine seit mehreren Wochen bestehende bedeutende Verschlimmerung, war abgemagert, subfebril, aphonisch, hatte Dysphagie und Atemnot.

Larynx: Totalinfiltration (ausser in Pars lib. epiglott., welche intakt war) mit unbedeutendem Zerfall auf der Oberfläche der bei Sondenberührung harten, fast schwartigen Infiltrate, welche mit der Doppelkürette nicht angegriffen werden konnten, bedeutende Stenosierung des ganzen Larynxlumens bis auf eine nur ritzenförmige Oeffnung, keine Organteile zu unterscheiden. Die Infiltration schien bei der Hypopharyngoskopie auch den oberen Teil der pharyngealen Fläche der hinteren Larynxwand zu betreffen. Keine Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Larynx. Die Pharynxwand schien gesund, ebenso die Zungenwurzel und die Plicae pharyngoepiglott (siehe Tafel II, Fig. 1).

Lungenstatus: Tbc. II—III. Rechte Lunge: über der ganzen Lunge

Respiration abgeschwächt mit bronchialem Charakter in der oberen Hälfte vorn und hinten. Supraklavikulär und I—II: 3—4 mittelgrossblasige, grobe Rasselgeräusche, feines Rasseln auf der ganzen Vorderseite. Rückseite: grobes Rasseln, keine Kavernensymptome. Linke Lunge: In der Obergrätengrube abgeschwächtes, unbestimmtes Atmen, unsicheres feines Rasseln. Im übrigen nichts. Kein Auswurf. Respirationsfrequenz 25. Temperatur 38. Puls 90—100, voll und kräftig, kein Albumen. Wassermann negativ.

Die Diagnose war schon 1909 durch mikroskopische Gewebsuntersuchung des aus dem Larynx exzidierten Stückes festgestellt; Tuberkelbazillen im Sputum. Die Lungen zeigten typische Tuberkulose im Stadium II—III. Klinisch war ein Zweifel an der Diagnose undenkbar, schon ein Blick ins Laryngoskop war hinreichend, um über die Natur des Falles bei der ersten Untersuchung sowohl im März wie der letzten im Oktober 1911 im klaren zu sein. Eine so diffuse Anschwellung, die den ganzen Larynx einnahm, konnte weder von einem Cancer, noch von einem anderen malignen Tumor, auch nicht gut von Lues herrühren. Wassermann wurde nur der Vollständigkeit wegen gemacht. Von gewissem Interesse war die Frage, ob diese exzessiven Veränderungen auf einer ausgedehnten Veränderung im Knorpelskelett und in welchem Knorpel beruhten, oder ob sie hauptsächlich von der tuberkulösen Infiltration der Weichteile stammten. Klinisch schien dieses nicht sicher entschieden werden zu können, doch sprach das Bild an und für sich eher für die erste Annahme.

Die dominierenden Symptome des Falles rührten vom Larynx her, der somit als ein „lokaler aktiver tuberkulöser Herd" zu betrachten war, mit sehr verbreiteten, aber nur auf dieses Organ begrenzten Veränderungen. Von den Lungen war nur die rechte in hohem Grade verändert (keine Kavernen); die linke war unbedeutend affiziert. Gleichzeitig zeigte der Pat. einen ziemlich guten Allgemeinzustand und einen bedeutenden Grad von Lebensenergie.

Versuche, dem Patienten auf endolaryngealem Wege Luft zu schaffen, waren ausgeschlossen wegen der Härte des Infiltrates. Da es deutlich war, dass die Stenose sich in den letzten Wochen gesteigert hatte und stets fortschritt und da die Schmerzen beim Schlingen im Zunehmen waren, hatte man in diesem Fall, um dem Pat. Hilfe zu schaffen, zwischen Tracheotomie oder Totalexstirpation zu wählen. Trotz des grossen Risikos des letztgenannten Eingriffs, welches dem Patienten gegenüber hervorgehoben wurde, und trotz des Gedankens an Invalidität nach demselben, wählte der Pat. doch diesen, um so mehr, da seine Beschäftigung derart war, dass er dieselbe ohne Sprachvermögen fortsetzen konnte.

Operationsbericht: Am 4. Februar 1911 Morphium, Lokalanästesie in Mittellinie des Halses (Novokain, Suprarenin). Schnitt in der Mittellinie vom Zungenbein bis Jugulum, Freilegung des Isthmus glandul. thyreoid., Ablösung und Teilung desselben, Freipräparierung der Trachea, aufwärts bis zum Cartil. cric. und abwärts bis zum Jugulum bei sorgfältiger Blutstillung. Die Trachea wurde zu Anfang partiell zwischen dem 2.—3. Ring geöffnet, Kokainisierung ihrer Schleimhaut nach oben und abwärts mit 10 proz. Kokainlösung. Der Trachealstumpf wurde mit Katgut im untern Wundwinkel befestigt. Um Spannung zu vermeiden, wurden die Suturen nicht fest angezogen, weshalb eine 2—3 mm breite Spalte zwischen Haut und Schleimhaut entstand. Eine dicke Trachealkanüle wurde eingeführt. Pat. ertrug besonders gut diesen Teil der Operation, markierte keinen Schmerz. Puls 90, voll, kräftig. Chloroformnarkose wurde nun eingeleitet. Seitenschnitt nach aussen längs des Zungenbeins vom obern Schnittende; die Freipräparierung des Larynx

wurde von unten nach oben vollführt. Nach Entfernung des Larynx zeigte es sich, dass die Pharyngealwand frei von Tuberkulose war, und dass die Wundränder mit Leichtigkeit in der Mittellinie bis nach der Zungenwurzel hinauf ohne Spannung vereinigt werden konnten. Zuerst wurde die Schleimhaut genäht, dann die Muskulatur, zuletzt das Bindegewebe mit Katgut. Die Hautwunde wurde geschlossen, keine Drainage. — Halbsitzende Bettlage.

Die Reaktion nach diesem recht umfassenden Eingriff war auffallend gering. Pat. hatte relativ unbedeutende Schmerzen, Morphium brauchte nicht gegeben zu werden. Der Allgemeinzustand blieb gut während der zwei ersten Tage, Puls ungefähr 90—100, Temp. 37,5°, kleine Dosen steriles Wasser konnten schon am zweiten Tage nach der Operation geschluckt werden. Am dritten Tage nach der Operation wurde eine Verschlimmerung bemerkt, Temp. stieg auf 39°, Puls auf 110. Husten, Gefühl von Atemnot, eitrige Sputa entleerten sich in reichlicher Menge aus der Kanüle. Icterus, Pneumonia dextr. Digaleninjektionen. Grosse Mengen flüssiger Kost wurden per os durch schmale Magensonde eingeführt. Pat. konnte auch ohne nennenswerte Schmerzen schlingen; er gab an, seit Monaten nicht eine solche Leichtigkeit beim Schlingen gefühlt zu haben. Am fünften Tage hatte die Pneumonie sich über die ganze rechte Lunge verbreitet. Punktion der Pleura: 0. Icterus vermehrt. Allgemeinzustand sehr schlecht. Excitantia. Aus der Mitte der Hautwunde entleerte sich ein grosser Abszess mit übelriechendem Inhalt, dieser wurde drainiert; er stand nicht in entdeckbarem Zusammenhang mit der Trachealfistel oder Pharynxwunde.

Am sechsten Tage nach der Operation Tod. Sektion wurde nicht vorgenommen.

Dieser Fall bietet ein grosses Interesse, sowohl mit Hinsicht auf seine erste Periode, in welcher die endolaryngeale Exzision eine zwei Jahre hindurch anhaltende Besserung herbeiführte, und auf seine zweite Periode, in der die radikale Operation zum Tode führte.

Bei dem Mann von kräftiger Konstitution, welcher an einer chronisch verlaufenden Lungen- und Larynxtuberkulose litt, die durch endolaryngeale Behandlung nebst rationeller Allgemeinpflege wesentlich gebessert wurde, trat eine hauptsächlich lokale Verschlimmerung ein, solcher Art, dass Respiration und Nahrungsaufnahme stark bedroht waren. Die endolaryngeale Exzision wurde unausführbar befunden; um die Stenose zu heben, konnte nur die Tracheotomie in Frage kommen. Gegen das hieraus sich ergebende Tragen einer Kanüle hatte der Patient unüberwindlichen Widerwillen; es blieb somit nichts übrig als die Totalexstirpation. Laryngofissur mit Exzision konnten nicht in Frage kommen, da der tuberkulöse Prozess auch die pharyngeale Fläche des oberen Teiles der hinteren Larynxwand betraf.

Da so alle Bedingungen und Indikationen für eine Totalexstirpation in diesem Fall erfüllt schienen, wurde die Operation in naher Uebereinstimmung mit Glucks Prinzipien vorgenommen. Im ganzen verlief dieselbe glatt und ruhig ohne irgendwelche Zufälle. Die Blutung war unbedeutend, es floss kein Blut in die Trachea. Die Resektion der Trachea wurde zuerst vorgenommen, weil die Stenose des Larynx so bedeutend war, dass man

eine Suffokation befürchten konnte, wenn die Narkose per os gegeben worden wäre.

Ein Fehler dürfte darin liegen, dass die Hautwunden nicht drainiert wurden. Da aber die Pharynxwunde vollständig geschlossen werden konnte, keine Spannung sich in derselben vorfand, die Blutung minimal und leicht zu beherrschen war, schien das Risiko für das Entstehen eines Hämatoms relativ gering und desgleichen eine Infektion von innen nicht besonders zu befürchten. Der Verlauf deutet jedoch darauf, dass diese Ueberlegung unrichtig war. Wahrscheinlich ist, dass die Infektion sowohl von der Trachealfistel, wenigstens in erster Linie, und vom Digestionstraktus ausging. In Nase und Mundhöhle fanden sich keine septischen Veränderungen.

Histopathologische Bemerkungen.

Man kann im allgemeinen sagen, dass der typische Tuberkel mit epitheloiden Zellen, Riesenzellen und Rundzelleninfiltration, mit seiner regressiven Metamorphose und den reaktiven Prozessen in den affizierten Geweben in den allermeisten Fällen von Larynxtuberkulose gefunden wird. Zuweilen wird eine mehr diffuse Rundzelleninfiltration mit hier und da verstreuten Riesenzellen und einer mehr oder weniger hervortretenden Tendenz zur Verkäsung, ein chronisches Granulationsgewebe von gewöhnlichem Typus, aber ohne Gefässveränderungen, angetroffen. In einem Teil der histologischen Präparate findet man einen grösseren oder kleineren Reichtum von fibrillärem Bindegewebe in Uebereinstimmung mit den gewöhnlichen Erscheinungen bei Tuberkulose. In zahlreichen Fällen scheint es bemerkenswert, dass das Epithel trotz einer höchst bedeutenden Infiltration in der Submukosa in grosser Ausdehnung intakt ist; besonders tritt dies Verhältnis bei den diffusen Infiltrationen an Epiglottispräparaten hervor, aber auch in anderen Teilen, wie in der Reg. interarytaen., an den Taschenlippen und Stimmlippen.

Oft ist das Flimmerepithel durch geschichtetes Plattenepithel ersetzt, sowohl auf den Taschenlippen wie auf der laryngealen Fläche der Epiglottis. Obgleich dies gewöhnlich und übereinstimmend mit den Verhältnissen z. B. in der Nase ist, wo eine derartige Metaplasie von Flimmerepithel bei chronisch entzündlichen Prozessen oft vorkommt, kann natürlich kein generelles Gesetz aus diesen Präparaten abgeleitet werden, weil sie nicht in Serienschnitten untersucht sind.

Das Verhältnis des tuberkulösen Prozesses zu den Gefässen und Schleimdrüsen ist unter andern von Heinze, Heryng und Besold-Gidionsen näher studiert worden. Diese Autoren heben hervor, dass man nicht selten einen deutlichen Zusammenhang zwischen der spezifischen Gewebserkrankuug und einem Teil der Gefässe bemerken kann. Heinze hat zirkuläre Rundzellenanhäufungen um und längs der Arterien gefunden, ihre Adventitia wurde zuweilen tuberkulös verändert gefunden, während Muskularis und Intima im allgemeinen intakt schienen. Auch die Venen waren hier und da affiziert, während die Kapillaren sich mehr resistent zeigten. Heinze

meint auf Grund dieser Beobachtungen, dass spätere Untersuchungen zeigen dürften, dass die Tuberkulose durch die Blutgefässe verbreitet wird und dass „wenigstens die Riesenzellen in näherem Zusammenhang mit dem Gefässsysteme stehen". — Er beschreibt auch ausführlich, wie die Schleimdrüsen primär von der Tuberkulose ergriffen werden können, dass man einen inter- sowohl wie intra-acinösen Prozess in denselben findet, welcher zur vollständigen Zerstörung des ganzen Drüsenpaketes führen kann. In dieser Veränderuug der Schleimdrüsen findet H. eine Erklärung für das oft rasche und tiefgehende Fortschreiten der Tuberkulose im Larynx, besonders in der drüsenreichen Schleimhaut der Epiglottis und über den Aryknorpeln. Ungefähr dieselben Beobachtungen haben Besold-Gidionsen gemacht.

Meinesteils habe ich auf zahlreichen Präparaten Rundzellenanhäufungen um kleinere Gefässe herum in der Submukosa, und um die Drüsen und ihre Ausführungsgänge gefunden; ebenso habe ich typische Tuberkulose im Drüsenpaket gesehen. Es scheint mir aber, als wenn die Drüsen relativ selten affiziert werden; sie scheinen eher eine gewisse Resistenz gegen den tuberkulösen Prozess zu zeigen. Das tritt in Präparaten der Epiglottis (siehe Tafel I, Fig. 1) hervor, in denen nicht selten beobachtet werden kann, dass grosse Drüsenpakete so gut wie intakt zwischen dem Knorpel und dem in der Submukosa befindlichen tuberkulös erkrankten Gewebe liegen; man bekommt daraus den Eindruck, als ob die Erkrankung um die Drüsen und ihre Bindegewebshülle herumgeht. Indessen ist selbstverständlich eine mehr detaillierte Unternehmung, vor allem durch Serienschnitte, erforderlich, um diese Frage von Grund aus zu studieren; besonders muss das Verhältnis der Bazillen zu den Gefässen und Drüsen eingehend untersucht werden, um eine grössere Klarheit zu gewinnen. Eine solche Untersuchung, mit Hinsicht auf die Larynxtuberkulose, liegt, so weit ich finden konnte, noch nicht vor. Wie bekannt, hat Heryng in einem Fall Tuberkelbazillen im Ausführungsgang einer Schleimdrüse gefunden, aber diesem Befunde kann keine weitere Bedeutung für die Auffassung der Frage über das Verhältnis der Bazillen zu den Drüsen im Larynx beigemessen werden, ob der tuberkulöse Prozess sich mit Vorliebe längs dieser oder längs der Gefässe verbreitet. — In diesem Zusammenhang muss hervorgehoben werden, dass die Lymphgefässe in der Submukosa eine wichtige Rolle für die Verbreitung des tuberkulösen Prozesses im Organe zu spielen scheinen. Die Untersuchungen von Most, betreffend das Lymphgefässsystem im Larynx und sein Verhältnis zu gewissen pathologischen Prozessen, besonders zu Cancer und Tuberkulose, deuten auf ein solches Verhältnis. Most hebt hervor, dass der Prozess sich nicht selten an die oberen oder unteren der zwei Lymphgefässnetze im Larynx hält, welche auf gewisse Weise durch die Stimmlippen geschieden sind und nur hinten in der Reg. interar. miteinander kommunizieren; in einem Teil der Fälle konnte er nachweisen, dass die Tuberkulose im Vestibulum und im subglottischen Raum gerade bei den Stimmlippen Halt

machte. Diese Beobachtungen stimmten mit seinen Injektionsversuchen überein, welche zeigten, dass die Lymphgefässe auf den Stimmlippen äusserst spärlich waren, sowie dass die Injektion von den benachbarten Teilen des Larynx aus die Stimmlippen nicht passieren konnte. Im oberen Lymphnetze, innerhalb des Vestibulum und des Introitus gelegen, gibt es relativ weite Gefässe, besonders in der Epiglottis und in der Schleimhaut über dem Aryknorpel.

Gerade in diesen Teilen zeigt die Tuberkulose, wie bekannt, klinisch die grösste und schnellste Ausbreitung. Bei seinen Studien machte Most eine andere Beobachtung, die die Auffassung stützt, dass die Tuberkelbazillen mit Vorliebe längs der Lymphbahnen wandern. Er fand nämlich in 10 Fällen von Larynxtuberkulose bei mikroskopischer Untersuchung der regionären prälaryngealen Lymphdrüsen, welche die Lymphgefässe vom Subchordalraume aufnehmen, tuberkulöse Infektion dieser Drüsen. In einigen Fällen waren die Drüsen schon makroskopisch tuberkulös verändert.

Es scheint demnach wahrscheinlich, dass die Lymphgefässe die Wege sind, auf denen der lokale Prozess im Larynx sich hauptsächlich verbreitet.

Es ist eine auffallend häufige Erscheinung, dass typische Tuberkel im oberflächlichen Lager der Submukosa liegen, zuweilen in dichten Reihen oder Anhäufungen, zuweilen einer vom andern durch gesundes Gewebe getrennt. Es ist leicht zu verstehen, dass ein begrenzter Herd, dicht unter dem Epithel gelegen, dieses zum Zerfall bringen und demnach die Veranlassung zu einem oberflächlichen Ulkus geben kann, analog den gleichen Vorgängen an anderen Schleimhäuten. Ebenso klar ist es, dass eine solche oberflächliche Ulzeration unter günstigen Umständen dadurch „geheilt" werden kann, dass das Epithel allmählich den Substanzverlust überwächst, besonders wenn die Toxizität der Bazillen gering ist, eventuell auch die Widerstandskraft des Organs oder des Kranken hinreichend gross ist, um jene aufzuwiegen. Hierbei muss eine stärkende allgemeine Behandlung eine grosse Rolle spielen. Die oberflächlich wirkenden lokalen Mittel, die gerade bei Ulzerationen angewendet werden, z. B. Milchsäure, können, wie angenommen wird, zu einer vermehrten Proliferation des Epithels beitragen, wodurch die Flächenheilung befördert wird. Von diesem Gesichtspunkte aus kann man demnach verstehen, sowohl dass viele Ulzerationen durch Behandlung mit verschiedensten Präparaten und Behandlungsmethoden „geheilt" werden können und ferner dass die Angaben über Heilung mit der allergrössten Vorsicht aufgefasst werden müssen. Denn es ist völlig mit der Natur des tuberkulösen Prozesses übereinstimmend, dass selbst, wenn mehrere oberflächliche Herde eingekapselt oder resorbiert werden, sich noch andere in der Tiefe finden können, welche sich vollständig der klinischen Beobachtung entziehen. Daraus folgt, dass Rezidive oft entstehen, dass neue Herde auftreten können und dass jeder behandelte Fall lange Zeit hindurch genau verfolgt werden

muss, bis man ihn als geheilt, nur im klinischen Sinne, erklären kann. Von einer anatomischen Heilung kann man selbstverständlich nur vermutungsweise in einzelnen Ausnahmefällen sprechen. Dass eine solche jedoch im Larynx möglich ist, ebenso wie in anderen Organen, ist selbstredend. Zur Feststellung einer solchen anatomischen Heilung ist jedoch eine anatomische Untersuchung erforderlich. Besonders auffallend wird der Unterschied zwischen der indifferenten und aktiven Behandlung, von diesem histopathologischen Standpunkt aus betrachtet.

Auch die klinischen Formen der Larynxtuberkulose finden ihre Einheit in der allgemeinen Pathologie des Prozesses. Die am Exzisionsmaterial gemachten mikroskopischen Beobachtungen bestimmen uns zu dieser Auffassung. Es ist daher nicht besonders empfehlenswert, klinisch an bestimmten Grundformen festzuhalten, ohne gleichzeitig auf die pathologisch-anatomische Einheit als das Wesentliche hinzudeuten. Es hat auch keine besondere Berechtigung, ausführlich verschiedene Typen tuberkulöser Tumoren im Larynx hervorzuheben. Von weit grösserem Interesse wäre es zu untersuchen, inwiefern morphologisch oder biologisch differente Typen von Tuberkelbazillen in eventuellem Kausalzusammenhang mit diesen oder jenen klinischen Formen der Larynxtuberkulose stehen könnten.

Von gewissem Interesse ist die Frage der chronischen Oedeme und Perichondritiden bei Larynxtuberkulose. Der Ausdruck ödematös sagt in vielen Fällen zu wenig und könnte mit Vorteil gegen gelatinös oder infiltriert umgewechselt werden. Grössere Bedeutung hat die Frage, ob es berechtigt ist, ohne weiteres diese „Oedeme" als Ausdruck für Perichondritiden anzusehen. In vielen der Fälle mit diffus infiltriertem Kehldeckel, wo ich die Pars libera amputierte, habe ich den Knorpel intakt und mit mehr oder weniger diffus infiltrierter Schleimhaut, die in allen Gewebslagern mit Tuberkeln angefüllt war, bekleidet gefunden. Auf Tafel I zeigt Figur 1 dies in eminentem Grade; man sieht, dass ein Teil der Schleimhaut abgestossen ist, dass Massen von typischen Tuberkeln längs des Knorpels und des übrigen Teiles der Schleimhaut auf der lingualen Fläche des Organs liegen. Bei starker Vergrösserung findet man nirgends Zeichen von Tuberkulose im Knorpel. Am selben Bild findet sich auf der laryngealen Fläche ein grosses Schleimdrüsenpaket, welches auch nicht von dem Prozess ergriffen ist.

Dasselbe Verhältnis hinsichtlich der Verbreitung des Prozesses in der Pars libera epiglottidis beobachtet man auf Figur 2 sowie in einer Anzahl anderer Präparate, die ich untersucht habe. Selbstredend kann der Knorpel, wie resistent er auch oft zu sein scheint, von dem tuberkulösen Prozess getroffen werden; besonders scheint dies bei Lupus der Fall zu sein. Das Gesagte dürfte hinreichend die oben ausgesprochene Auffassung mit Hinsicht auf das klinische Bild der Tuberkulose an der Pars libera epiglottidis begründen.

Von den hyalinen Knorpeln im Larynx ist die Cartilago arytaenoidea am meisten den Angriffen des tuberkulösen Prozesses ausgesetzt, besonders

oft lokalisiert sich die Krankheit in der Gegend des Processus vocalis. Es ist natürlich, dass der Aryknorpel in grösserer oder kleinerer Ausdehnung angegriffen werden kann, so dass er schliesslich sogar zum grossen Teil kariös wird, was aus Tafel II, Figur 5 hervorgeht, wo man eine Knorpelinsel in einer tuberkulösen Granulationsgewebemasse (von Fall 17) eingebettet sieht. Dieser Schnitt hat aber nur den unteren Teil des Aryknorpels getroffen. Der grösste, obere Teil ist (wie auf Tafel II, Figur 4 zu sehen ist), so gut wie intakt; ausser in der Gegend der hinteren medialen Kante, wo man bei stärkerer Vergrösserung sehen kann, dass das Granulationsgewebe die Kante des osteoplastisch veränderten Knorpels destruiert hat. In der Nähe dieses Punktes liegt ein grösserer Herd von typischem Aussehen (Riesenzellen usw.). In den Schnitten weiter nach unten kann man die Destruktion des Knorpels verfolgen, bis nur noch kleinere Partien desselben in der grossen Menge von tuberkulösem Granulationsgewebe wiederzufinden sind. — Diese Veränderungen treffen den Aryknorpel auf der rechten Seite, wo der Prozess zuerst auftrat. Auf der linken Seite hingegen scheint sowohl der Aryknorpel als auch die Cartilago cricoidea so gut wie frei von Tuberkulose; in den Schnitten des letztgenannten sucht man vergeblich nach einigen deutlichen tuberkulösen Veränderungen. Da indessen die Schnitte in keine lückenlose Serie zerlegt sind und sich an der lateralen Kante der Platte des Ringknorpels ein paar Lücken befinden, kann natürlich nicht ausgeschlossen werden, dass der Prozess irgendwo auch das Perichondrium und den Knorpel betroffen hat. Aber dass dies nicht die wesentliche Ursache der in diesem Fall bestehenden exzessiven Weichteilveränderungen ist, dürfte wahrscheinlich sein. Um so mehr scheint die Auffassung die wahrscheinlichste zu sein, dass die Tuberkulose hier wie im Larynx im allgemeinen, eine Schleimhautaffektion ist, bei der die hauptsächlichste Veränderung in allen Lagen der Schleimhaut angetroffen wird, in erster Linie im Bindegewebe, später erst im Knorpel. Die Weichteilveränderungen waren, wie auf Tafel II, Figur 1 ersichtlich, vollkommen gleich umfangreich auf beiden Seiten, sowohl auf der rechten, wo der untere Teil des Aryknorpels destruiert war, wie auf der linken, wo dies nicht der Fall war. Im übrigen ist es bemerkenswert, dass die oberen Teile des Aryknorpels am wenigsten bzw. gar nicht affiziert waren; und doch war die Weichteilveränderung am stärksten gerade über diesen ausgesprochen.

Wenn man somit in diesem Falle von einem Oedem gesprochen hätte, hätte man das Wesentliche des Prozesses nicht gut gekennzeichnet: hätte man die klinische Diagnose Perichondritis auf Grund der exzessiven Beschaffenheit der Weichteilveränderung gestellt, so hätte man es auch nicht völlig richtig getroffen, weil nur der untere Teil des einen Aryknorpels affiziert war. Es scheint somit richtiger, mit der Diagnose Perichondritis bei Larynxtuberkulose vorsichtig zu sein; besonders wenn es die Epiglottis gilt. Ob der Terminus ödematös oder gelatinös angewendet wird, spielt natürlich keine grosse Rolle; der letztere Ausdruck scheint mir mit der

morphologischen Beschaffenheit der im Mikroskop beobachteten Weichteilinfiltrationen besser übereinzustimmen.

Schliesslich ist es mir gelungen, ein Präparat von einer regenerierten Stimmlippe (Tafel III, Fig. 5) zu erhalten, welches geeignet ist, die feinere Struktur bei einer solchen Bildung zu zeigen.

Bei einem jetzt 62jährigen Mann machte ich vor $2^1/_2$ Jahren nach Laryngofissur eine Exzision der einen Stimmlippe, in deren vorderem Drittel sich ein halberbsengrosser typischer Cancer fand. Die Exzision wurde in gesundem Gewebe ausgeführt, was aus der mikroskopischen Untersuchung von Serienschnitten des herausgenommenen Stückchens hervorging. Dieses bestand aus der ganzen Pars lig. und den anliegenden Weichteilen bis in die Cart. thyr. und den Proc. vocal. hinein. Nach einigen Monaten hatte sich eine stimmlippenähnliche Narbe gebildet, topographisch und funktionell der exzidierten Stimmlippe wohl entsprechend.

Im April 1912 zeigte sich der Patient wieder. In den vordersten Teilen der Pseudostimmlippe schien auf derselben Stelle, wo der Tumor sich zuvor befand, eine tumorähnliche, warzige, etwas gerötete Bildung, welche als Rezidiv in loco aufgefasst wurde, Probeexzision wurde vorgenommen; die Schnitte zeigten eine kräftige Proliferation des Flächenepithels. Bei stärkerer Vergrösserung erschien eine Tendenz zum Herabwachsen in das submuköse Bindegewebe in Form von Kolben und einzelnen Epithelzelleninseln von verdächtigem Aussehen. Die Zellen zeigten Mitosen und einen gewissen Polymorphismus. Da es somit nicht ausgeschlossen schien, dass ein Rezidiv vorlag, obwohl noch nicht völlig typischen Charakters, und da die Stimme bedeutend verschlechtert war, exzidierte ich hinter der suspekten Stelle noch ein Stück mit der Doppelkürette aus der dem Aussehen nach gesunden hinteren Partie der neugebildeten Stimmlippe. Die Präparate (in Serie) dieses Stückes zeigten, dass die Hauptmasse aus Bindegewebe durch und durch fibrillärer Natur bestand, im Oberflächenlager mehr zellenreich, in den tieferen Schichten mehr hyalin und zellenarm. Auf der Oberfläche befand sich ein mehrschichtiges Epithel, welches von ungleicher Dicke an verschiedenen Stellen war. Muskulatur war nicht zu entdecken. Dieses Präparat dürfte somit bestätigen, dass das Narbengewebe, welches an der Stelle einer exzidierten Stimmlippe entsteht, sich morphologisch ganz gut nach dem funktionellen Bedarf aptiert. Irgendein prinzipieller Unterschied in der Anpassung des Narbengewebes, welches nach einer auf endolaryngealem oder auf extralaryngealem Wege vorgenommenen Exzision entstanden ist, dürfte kaum vorausgesetzt werden können, auch nicht, wenn eine tuberkulöse oder eine carcinomatöse Stimmlippe entfernt wird.

Es scheint demnach in völliger Uebereinstimmung mit der klinischen Beobachtung erwiesen, dass die endolaryngeale Exzision der Stimmlippen ein relativ gutes anatomisches Resultat geben kann.

Erklärung der Figuren auf Tafel I—III.

(Die Reproduktionen sind in Autotypie in Verkleinerung $^1/_3$—$^1/_2$ ausgeführt.)

Tafel I.

Figur 1. Horizontalschnitt durch die Pars lib. epiglott. Amputationspräparat 10mal vergrössert (Lupe). Knorpel (cart.) völlig intakt; auf der laryngealen Fläche ein grosses Schleimdrüsenpaket (gl.), welches nicht nennenswert affiziert ist; tbc. Tuberkeln; muc. Mucosa.

Figur 1a. Detailbild von Fig. 1, zu oberst Mucosa, zu unterst Knorpel, im Bindegewebe Tuberkel, zirkuläre Rundzelleninfiltration um 3 Gefässe, im subepithelialen Bindegewebe. Dicht am Perichondrium ein Tuberkuloseherd, der den Knorpel intakt lässt. Obj. 16 mm. Comp. Oc. 6 (Zeiss).

Figur 2. Detailbild vom Amputationspräparat einer Epiglottis, wo der tuberkulöse Prozess in der Submucosa verbreitet war; der Knorpel überall intakt. Das Epithel zum grössten Teil erhalten. Das klinische Bild: Pars lib. epiglott., ungefähr 1 cm dick, diffus infiltriert („ödematös“), kein Zerfall an der Oberfläche. Obj. 16 mm. Comp. Oc. 6 (Zeiss).

Figur 3. Schnitt durch fibromähnliches Knötchen auf der Stimmlippe von Fall 6. Unter intaktem Epithel ein typischer Tuberkel (tbc.) und eine Schleimdrüse (gl.) mit teilweise zystisch erweiterten Lumina und Rundzelleninfiltration. Obj. 16 mm. Comp. Oc. 6 (Zeiss).

Figur 4. Schnitt durch tumorähnliches Knötchen von Fall 4. Das Epithel zeigt sich teilweise degeneriert, der Flächenpartie eines grossen Tuberkels entsprechend, in der obersten Schicht der Submucosa belegen; der Herd ist besonders reich an epitheloiden Zellen, keine Anzeichen von Nekrose. Obj. 3. Oc. 3 (Leitz).

Figur 5. Schnitt durch tumorähnliches Infiltrat in der Reg. interaryt. von Fall 20. Unter völlig intaktem Epithel 3 Herde (tbc.). 10mal vergrössert (Lupe).

Figur 5a. Detailbild von Fig. 5; der nächst dem Epithel belegene Herd. Obj. 16 mm. Comp. Oc. 6 (Zeiss).

Figur 6. Schnitt durch „das Rezidiv“ in der Reg. interaryt. von Fall 20. Das hyaline (hyal.) fast homogene Bindegewebe zeigt zahlreiche Papillen; Mucosa (muc.) verdickt mit Hyperkeratose (hyp.). 10mal vergröss. (Lupe.)

Tafel II.

Bilder von Fall 17.

Figur 1. Verkleinertes Bild des Introitus laryng. nach der Totalexstirpation; Pars lib. epiglott. entfernt (intakt). Cornu sup. cart. thyr. sin. fehlt (Anomalie). Exzessive Infiltration im ganzen Organ, besonders nach hinten.

Figur 2. Horizontalschnitt durch Cart. cric. und thyr. sin., welche in grosser Ausdehnung verknöchert sind. Epithel (muc.) zum grössten Teil geschichtet ohne Flimmerhaare („Uebergangsepithel“); zahlreiche Herde (Tbc.) in der Submucosa; Schleimdrüsen (gl) nicht affiziert; m Muskulatur; Perichondrium und Knorpel nicht nachweisbar verändert. 10mal vergrössert (Lupe).

Figur 3. Detailbild von Fig. 2 entsprechend a. Obj. 1 mm. Oc. 3 (Leitz).

Figur 4. Horizontalschnitt durch Cart. aryt. dextr. (obere Hälfte). Gleiche Bezeichnungen wie in Fig. 2. 10mal vergrössert (Lupe).

Figur 5. Detailbild vom Schnitt durch den untersten Teil der Cart. aryt. dextr. Ein Stück von dem hyalinen Knorpel in einer tuberkulösen Granulationsgewebsmasse von typischem Aussehen. Obj. 3 mm. Oc. 3 (Leitz).

Figur 6. Schnitt durch die stark infiltrierte Schleimhaut über der Cart. aryt. dextr., durch endolaryngeale Exzision gewonnen. Obj. 16 mm. Comp. Oc. 6 (Zeiss).

Tafel III.

Figur 1. Schnitt durch tumorähnliche Exkreszenz der Reg. interaryt. von Fall 24. Epithel zum grössten Teil intakt; Proliferation des submukösen Bindegewebes (Mallory); zwischen den zahlreichen Tuberkeln kräftige Bindegewebsbalken, die sich teilweise in die Papillen fortsetzen. 10mal vergrössert (Lupe).

Figur 2. Detailbild vom Vorhergehenden. Obj. 16 mm. Comp. Oc. 4 (Zeiss).

Figur 3. Schnitt durch Rezidiv in Reg. interaryt. von Fall 24. Das Bild zeigt eine kräftige Proliferation von hyalinen Bindegewebsbalken, als Ausdruck einer in diesem Falle unvollständigen Tendenz zur Heilung; inmitten ein gut eingekapselter Tuberkel. Obj. 16 mm. Comp. Oc. 6 (Zeiss).

Figur 4. Schnitt durch die tuberkulös infiltrierte Stimmlippe von Fall 11. Das Bild zeigt in der Oberflächenschicht der Submucosa zahlreiche Tuberkel unter teilweise beibehaltenem Epithel. u Zerfall nahe der freien Kante der Stimmlippe. Obj. 3. Oc. 3 (Leitz).

Figur 5. Schnitt durch die regenerierte Stimmlippe bei dem S. 56 beschriebenen Falle. Obj. 3. Oc. 3 (Leitz).

II.

Untersuchungen über das Wesen der Nasalität.

Von

Hermann Gutzmann (Berlin).

(Hierzu Tafel IV—V und 18 Textfiguren.)

Das Wesen der Nasalität, d. h. des nasalen Klanges der menschlichen Stimme, hat so viel des Seltsamen und Eigenartigen, dass es erklärlicherweise stets die Aufmerksamkeit der praktischen und theoretischen Akustiker erregte. Alle Forscher, welche sich vom physikalischen bzw. phonetischen oder medizinischen Standpunkte aus mit der Nasalität beschäftigten — ich nenne nur gleichsam als Stationen unserer Erkenntnis Kempelen, Helmholtz, Mach, Vierordt —, beweisen das überaus grosse Interesse, das gerade diese Klangerscheinung stets erregt, wenn man sich mit den akustischen Phänomenen der menschlichen Sprache beschäftigt.

Sowohl um zu verstehen, welche Fragen hier noch der Lösung harren, als auch in der Absicht, die Wiederholung überflüssiger oder alter misslungener Versuche und damit die Vergeudung von Zeit und Arbeitskraft zu verhindern und den Gang meiner jetzigen Untersuchungen auf diesem Gebiete zu rechtfertigen, ist es durchaus notwendig, sich mit den bisherigen Ergebnissen der wissenschaftlichen Forschung auf dem Gebiete der Nasalität vertraut zu machen.

Die einzelnen Arbeitsresultate sind so überaus zerstreut und an so verschiedenartigen Stellen niedergelegt, dass die folgende Zusammenstellung, wie ich hoffe, sowohl den jetzigen Mitarbeitern wie auch den späteren Forschern Nutzen bringen wird. Besonders aber in Rücksicht auf den praktischen Laryngologen, der den wissenschaftlichen, experimentell-phonetischen Arbeiten vorläufig immer noch etwas fremd gegenübersteht, wird die Notwendigkeit der folgenden Darstellung ohne weiteres einleuchten: werden doch z. B. durch die an rein mechanischen Nachbildungen der menschlichen Verhältnisse angestellten Versuche oder durch die Experimente an pathologisch veränderten Nasen und Gaumen Ergebnisse gewonnen, die für den praktischen Laryngo-Rhinologen von bleibender Bedeutung sein müssen.

I. Klinischer Teil.

Wichtig ist, dass man sich zunächst darüber klar wird, was man eigentlich unter „Nasalität", rein klinisch genommen, zu verstehen hat. Das Näseln eines Patienten kann recht verschieden gedeutet werden, wenn man sich nur darauf beschränkt, den Klang mit dem Ohre aufzufassen und dann die allgemeine Diagnose „Näseln" stellt. Schon der Name „Näseln", „Rhinolalie" hat in bezug auf die Festsetzung der Aetiologie etwas Verführerisches. Er weist eben ohne weiteres auf die Nase hin, und das ist, wie ja bekannt ist und wie ich gleich noch einmal näher auseinandersetzen werde, für die meisten Formen dieser Stimm- und Sprachstörung falsch.

Ich habe mich schon vor Jahren bemüht, die verschiedenen Formen des Näselns so fest zu definieren und zu umgrenzen, dass sie für die Auffassung des rhino-laryngologischen Praktikers, für seine Indikationsstellung bei Operationen einen eindeutigen Anhaltspunkt geben. Wenn man bis dahin nur im allgemeinen die Rhinolalia clausa, das geschlossene Näseln, von der Rhinolalia aperta, dem offenen Näseln, unterschied, so kann auch jetzt noch die tägliche Erfahrung leicht den Nachweis liefern, dass selbst diese einfache und naheliegende Unterscheidung nicht überall durchgeführt wird; wird doch gerade das offene Näseln, das so häufig vorkommt, fast stets in fehlerhafter Schlussfolgerung auf Veränderungen der Nase bezogen. Die allgemeine Form der Teilung der Rhinolalie genügt daher nicht. Ich habe deshalb schon vor Jahren folgende Einteilung gegeben. Es gibt:

1. Rhinolalia clausa, geschlossenes Näseln. Dabei ist es unmöglich, die nasalen Laute M, N und ng richtig zu bilden. Die Sprache verändert sich, sie bekommt einen „toten" Klang (Mayer). Es ist aber nicht allein der Klang dieser Laute geändert, sondern auch die Vokale sind, sowie sie in Verbindung mit diesen Nasallauten gesprochen werden, verändert. Man darf nicht übersehen, dass z. B. der Vokal A, wenn er sich an einen der genannten drei nasalen Konsonanten anschliesst oder ihm vorhergeht, dicht in der Nähe des nasalen Konsonanten gleichfalls einen nasalen Charakter annimmt. So würde in der Silbenfolge „ama" das A nicht bis zum Beginn des M durchaus oral sein, sondern kurz vor dem Beginn des M bekommt es einen nasalen Beiklang. Ebenso ist der Beginn des A beim zweiten M deutlich nasal. Die Nachbarschaft der nasalen Konsonanten bringt also ein leichtes, offenes Näseln des Vokals dicht am nasalen Konsonanten zustande. Dieses offene Näseln (Rhinolalia aperta) ist aber so kurz, dass wir es kaum mit dem Ohr bemerken, dagegen lässt es sich bei einer klanganalytischen Aufnahme, wie wir später sehen werden, ohne weiteres nachweisen. Nur in manchen Worten ist durch die Kombination von begünstigenden mechanischen Momenten das offene Näseln des dem Nasallaute benachbarten Vokals bei einiger Aufmerksamkeit hörbar. So macht Paul v. Grützner mit Recht darauf aufmerksam, dass z. B. im Worte „Onkel" das O einen rein nasalen (Rhino-

lalia aperta) Charakter trage. Spricht jemand, der eine Verstopfung des Nasenrachenraums oder eine Verstopfung der Nase hat, dieses Wort, so wird nicht nur das nk in dem Worte „Onkel“ davon betroffen, weil er diesen Nasallaut nicht durch die Nase bilden kann, sondern auch der vorhergehende Vokal, das O, klingt unserm Ohr abnorm.

Einen direkten Nachweis für die normale Nasalierung eines dem Resonanten benachbarten Vokals kann man leicht führen, wenn man die Nasenluftkurve und die Stimmvibration gleichzeitig aufnimmt. Ich darf wohl an dieser Stelle kurz auf mein Referat „Ueber die Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Laryngologie“ verweisen, das ich bei Gelegenheit des III. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses hielt. Auf S. 28 der Kongressverhandlungen ist ein derartiger graphischer Nachweis abgebildet. Es zeigt sich in der Kurve, dass beim Aussprechen der Silbe „mi“ das I im Beginn durch die Nachbarschaft des M auch unter ganz normalen Verhältnissen deutlich nasal sein muss.

Wie aus dem gegebenen Beispiel hervorgeht, kann man zwei Arten der Rhinolalia clausa unterscheiden. Ich habe die Rhinolalia clausa anterior, bei der die Nasenhöhlen durch Schwellungen, Hypertrophie usw. verengt oder geschlossen sind und die Atmung durch den Mund erfolgt, von der Rhinolalia clausa posterior, bei der der Nasenrachenraum durch Hyperplasie der Rachenmandel, Tumoren, Verwachsungen des Velums mit der hinteren Rachenwand usw. verlegt ist, unterschieden. Wenn man die mechanischen Verhältnisse sorgsam in Betracht zieht, ist es ganz leicht ersichtlich, dass die klangliche Veränderung bei beiden Formen verschieden sein muss: gelangt doch bei der Rhinolalia clausa anterior während der Bildung der Nasallaute der tönende Luftstrom hinter dem normalerweise herabhängenden Gaumensegel in den Nasenrachenraum und schliesslich bis zu dem in der Nase befindlichen Hemmnis, so dass der Nasenrachenraum in starke Mitschwingungen versetzt wird. Dies ist bei der Rhinolalia clausa posterior unmöglich. Man kann demnach bei einiger Uebung auch schon durch das Ohr, ferner aber durch die früher schon an der erwähnten Stelle nachgewiesene experimentell-phonetische Methodik zeigen, ob es sich um eine Rhinolalia clausa posterior oder anterior handelt, selbst wenn man Nase und Nasenrachenraum weder inspiziert noch palpiert. In den weitaus meisten Fällen wird natürlich bei einer Rhinolalia clausa anterior das Hemmnis auf der einen Seite der Nase grösser sein als auf der anderen, so dass schon die Beobachtung der Ausatmungsbeschläge, die man nach dem Zwaardemakerschen Verfahren oder mit dem Glatzelschen Spiegel bestimmt, die Diagnose sichert.

Während die vorher erwähnten Formen der Rhinolalia clausa offensichtlich organischer Natur und schon rein mechanisch leicht erklärlich sind, hat eine andere Form, die Rhinolalia clausa functionalis, bei den Praktikern nicht selten zu ganz fehlerhaften Indikationsstellungen für Operationen geführt. Bei der Rhinolalia clausa functionalis findet man kein mechanisch-organisches Hindernis, weder in der Nase, noch im Nasen-

rachenraum. Trotzdem werden die Nasallaute M, N und ng genau so „tot“ gebildet, wie bei der Rhinolalia clausa organica, und auch der Gesamtklang des Sprechens ist demgemäss verändert. Hier kann die Störung naturgemäss weder in der Nase noch im Nasenrachenraum liegen, sondern muss dort gesucht werden, wo ein bewegliches Gebilde einen gewohnheitsmässigen, fehlerhaften Abschluss herbeiführt, d. h. in der Funktion des Gaumensegels. In der Tat beruht die Rhinolalia clausa functionalis darauf, dass das Gaumensegel sich bei Bildung der genannten Nasallaute kontrahiert und so die Sprachstörung erzeugt, welche in ihrem Klange der Rhinolalia clausa posterior ganz ähnlich ist. Ausserhalb der Sprechfunktion ist die Funktion des Gaumensegels normal[1]). Sänger hat diese Form des geschlossenen Näselns als „perverse Aktion des Gaumensegels“ bezeichnet, eine Bezeichnung, die nicht ganz gerechtfertigt ist. Würde seine Auffassung richtig sein, so müsste die gesamte Aktion des Gaumensegels umgekehrt (d. i. pervers) erfolgen wie unter normalen Verhältnissen, d. h. bei den oral gebildeten Lauten, bei denen unter normalen Verhältnissen das Gaumensegel einen Abschluss nach dem Nasenrachenraum hin macht, müsste es offen stehen, und bei den genannten drei Nasallauten, bei denen es offen stehen muss, müsste es abschliessen. Ich halte infolgedessen diesen Ausdruck „perverse Aktion des Gaumensegels“ nicht für glücklich. Es ist eben nur eine teilweis perverse Aktion und zwar bei den genannten drei Nasallauten. In Wirklichkeit bewegt sich bei der Rhinolalia clausa functionalis das Gaumensegel in seine Verschlussstellung, sowie der betreffende Patient anfängt zu sprechen, und verharrt während des gesamten Sprechens in dieser Lage. Man kann bei einiger Uebung sehr leicht den Sprachklang der Rhinolalia clausa functionalis selbst nachmachen; er ähnelt dem Klange bei ausserordentlich starker Verstopfung des Nasenrachenraums durch adenoide Vegetationen.

Es ist wohl auch eine übertriebene Auffassung, wenn Fröschels von einem „Krampf“ des Gaumensegels in solchen Fällen spricht, denn zum Krampf gehört schliesslich auch eine gewisse Uebertreibung der normalen Kontraktion. Von dieser ist aber in der Tat, wie man sich durch Messungen sehr leicht überzeugen kann, und wie wir dies mehrfach auch ausgeführt haben, bei derartigen Patienten gar keine Rede. Sie haben eben nur nicht das wechselnde Spiel des Gaumensegels erlernt, und es konnte öfters nachgewiesen werden, dass dieses Nichterlernen daran lag, dass sehr lange Zeit grosse adenoide Vegetationen bestanden hatten, die den Nasenrachenraum so weit ausfüllten, dass das abwechselnde Spiel des Gaumensegels, das wir leicht beobachten können, wenn wir während unseres eigenen Sprechens mittelst einer Olive eine Nasenhöhle mit der Mareyschen Kapsel in Verbindung setzen, zwecklos war. Das Gaumensegel wurde wie die ganze übrige Muskulatur in Bewegung gesetzt, wenn das Sprechen begann, und die Kontraktion setzte aus, sowie die Sprache aufhörte. Wurden nun

1) Also auch wenn man den Mund weit öffnen und „A“ sagen lässt.

die adenoiden Vegetationen entfernt, oder schrumpften sie im Laufe der Jahre allmählich von selbst ein, so war das organische Hemmnis für die Rhinolalia clausa allerdings beseitigt, aber die alte Gewohnheit, das Gaumensegel jedesmal beim Beginn des Sprechens zu kontrahieren und während der Sprechdauer kontrahiert zu lassen, blieb (habituelle Kontraktion). So entsteht, wenigstens in einer Anzahl von Fällen, die ich gesehen habe, die Rhinolalia clausa functionalis.

Es ist merkwürdig genug, dass in fast allen Fällen, die mir zu Gesicht gekommen sind, trotz der ausgiebigsten Offenheit von Nase und Nasenrachenraum immer wieder versucht wurde, auf operativem Wege Heilung zu schaffen, als ob irgend eine grössere Erweiterung der Nase, z. B. durch Herausnahme der Nasenmuscheln usw., die Gewohnheit der ständigen Sprechkontraktion des Gaumensegels beseitigen könnte. Wurde mir doch ein spanischer Kaufmann, der halb Europa wegen seiner Rhinolalia clausa functionalis, die anfangs freilich eine organica war, durchreist hatte, seinerzeit von einem Berliner Laryngo-Rhinologen zugeschickt mit der Mitteilung, dass der Patient eine so ausgiebige freie Nase und einen so übersichtlichen Nasenrachenraum hätte, dass selbst beim besten Willen nichts mehr aus diesem Teile der oberen Luftwege entfernt werden könne. Hier war offensichtlich die Herausnahme der adenoiden Vegetationen, die zu Anfang tatsächlich bestanden hatten, und die die organische Grundlage für die Erwerbung der Rhinolalia clausa functionalis gewesen waren, richtig indiziert gewesen; alle übrigen Operationen aber, die an dem herumreisenden Patienten von den verschiedensten Laryngo-Rhinologen ausgeführt worden waren, waren in der Tat unter falscher Indikationsstellung gemacht worden. Wenn man bedenkt, dass dieser Mann nach 14 Tagen einer einfachen Uebung normal sprach, so wird man begreifen, dass er, obgleich ich selbst es sorglich vermied, auf die fehlerhaften Indikationsstellungen, die ihm so viele Operationen gebracht hatten, einzugehen, höchst entrüstet über seine bisherige operative Behandlung war.

Den oben genannten Fall habe ich — wie schon so oft — auch an dieser Stelle wieder angeführt, weil er deutlich darauf hinweist, wie sorgsam der Laryngo-Rhinologe auch bei der phonetischen Auffassung der sprachlichen Phänomene vorgehen muss, wenn er nicht falsche Indikationsstellungen machen will; erfreulicher Weise ist seit meinem ersten eingehenden Vortrage über dieses Thema auf der Naturforscherversammlung in Salzburg auch in anderen Arbeiten, so von M. Nadoleczny in München und Fröschels in Wien auf die Berücksichtigung der verschiedenen Formen des Näselns für die Indikationsstellung bei Nasen-Rachenoperationen hingewiesen worden.

2. Wenn es nun auch scheint, als ob die Rhinolalia clausa von der Rhinolalia aperta leicht zu unterscheiden sei, werden doch auch selbst bei dieser einfachen Untersuchung noch immer Fehler gemacht. Man begnügt sich mit der Diagnose „Näseln“, ohne die beiden Grundarten des Näselns, das geschlossene und das offene Näseln, zu unterscheiden. Während aber bei dem geschlossenen Näseln in der Tat in den weitaus meisten

Fällen organische Ursachen zu Grunde liegen, und demnach das Suchen nach denselben in Nase und Nasenrachenraum, sowie die operative Beseitigung der Hemmnisse durchaus gerechtfertigt ist, ist es geradezu kontraindiziert, bei dem offenen Näseln leichte Verengerungen der Nase und kleine Vergrösserungen der Rachenmandel operativ in Angriff zu nehmen.

Nun ist die Rhinolalia aperta von der Rhinolalia clausa, wie ich bereits vor über zwei Dezennien gezeigt habe, so leicht durch ein kleines Experiment zu untersuchen, dass bei der Diagnose keine Schwierigkeiten entstehen können. Es ist ein überaus einfacher Versuch; die von mir zuerst angegebene und eingehend begründete (1891) A-I-Probe, die erst in neuerer Zeit, wie es scheint, allgemeinere Würdigung erfahren hat. Diese „H. Gutzmannsche A-I-Probe“ besteht darin, dass man die beiden Vokale A-I hintereinander sprechen lässt, und zwar, indem man einmal dabei die Nase zuhält und beim zweiten Male sie wieder öffnet und dieses abwechselnde, mit geschlossener und offener Nase vorgenommene Sprechen einige Male wiederholt. Es zeigt sich dann, dass bei dem normal Sprechenden kein Klangwechsel eintritt; das A-I mit geschlossener Nase klingt genau so oder fast so, wie das mit offener Nase. Dagegen tritt bei der Rhinolalia aperta ein sehr deutlicher Klangwechsel ein, der desto stärker wird, je mehr von der tönenden Luft fehlerhafter Weise in die Nase entweicht. Diese Probe ist so fein, dass ich sie bei beginnenden leichten Paresen des Gaumensegels, z. B. bei beginnender Bulbärparalyse mit Erfolg diagnostisch verwertet habe: auch wenn in der geläufigen Sprache noch nichts von offenem Näseln zu erkennen ist, zeigt sich doch schon der mangelhafte Abschluss bei der A-I-Probe. Es ist, wie man sieht, eine sehr einfache experimentell-phonetische Prüfung, welche die Würdigung, die sie in neuerer Zeit von den verschiedensten Aerzten, die sich mit Stimm- und Sprachstörungen befassen, erfahren hat, auch wirklich verdient. Die Probe ist einfach, sie kann ohne weiteres und ohne jedes Instrument angestellt werden und gibt ganz klare und deutliche Auskunft darüber, ob es sich um eine Rhinolalia clausa oder Rhinolalia aperta handelt, besonders wenn der betreffende Laryngo-Rhinologe sein Ohr auf die auch ohne diese Probe erkennbaren Unterschiede noch nicht genügend eingeübt haben sollte.

Diese Probe sollte eigentlich immer angestellt werden. Denn wenn man sieht, wie trotz aller Warnungen und Mahnungen, die besonders M. Nadoleczny in mehreren Aufsätzen niedergelegt hat, z. B. bei Gaumenspalten mässige adenoide Vegetationen, die keinerlei sonstige Störungen machen, entfernt werden, und zwar, wie der genannte Arzt ausdrücklich hervorhebt, um die Sprache zu „verbessern“, und wenn man sieht, dass in der Nase in gleichen Fällen und mit gleicher Indikation Erweiterungen vorgenommen werden, alles Indikationen und Operationen, die absolut unberechtigt sind und naturgemäss das Gegenteil von dem erhofften Effekt erreichen —, dann darf der hier nochmals wiederholte Hinweis wohl kaum als überflüssig erscheinen.

Was nun die Rhinolalia aperta selbst anbetrifft, so hängt das

offene Näseln niemals von der Nase ab. Es ist ein wahres Unglück, dass diese Klangveränderung „Näseln“ genannt wird, weil in dem Namen selbst schon der Hinweis auf die Nase enthalten ist. Will man einen deutschen Ausdruck dafür einführen, so müsste man die Klangveränderung „Gaumeln“ nennen, denn sie hängt stets davon ab, dass der Abschluss des weichen Gaumens aus irgend einem Grunde ungenügend ist. So finden wir das offene Näseln bei der Gaumenspalte, bei Lähmungen des Gaumensegels, bei Insufficientia veli palatini (Kayser-Breslau, Lermoyez), so finden wir es auch aus Gründen der allgemeinen ungenügenden Innervation bei schwachsinnigen Kindern und schliesslich auch aus Angewohnheit als eine Art „habitueller Lähmung“ bei sonst ganz normalen Individuen. Es kann sich z. B. im Anschluss an eine organisch bedingte Lähmung des Gaumensegels durch Autoimitation etablieren: ein Kind erleidet nach einer Diphtherie eine Polyneuritis. Das Gaumensegel ist gelähmt, und die Lähmung besteht einige Wochen. Das Kind gewöhnt sich daran, das Gaumensegel während des Sprechvorganges unbenutzt zu lassen, obgleich das Velum sich schon längst wieder normal innerviert, und man findet dann folgenden Befund: lässt man das Kind bei weit geöffnetem Munde ein A intonieren, so hebt sich das Gaumensegel in normaler Weise; spricht das Kind jedoch, so näselt es deutlich in Form der Rhinolalia aperta, was durch die A-I- Probe eklatant zu erweisen ist. Hier besteht demnach ein in der Aetiologie organisch entstandenes, aber später habituell fortgesetztes Näseln durch Auslassung der Velumbewegungen; die Velumbewegung ist gleichsam verlernt worden. Nur allzu oft habe ich in solchen Fällen erlebt, dass zufällig bei den Betreffenden vorhandene, geringe adenoide Vegetationen ausgeräumt oder in der Nase allerlei Versuche vorgenommen wurden, eine Erweiterung herbeizuführen. Der Erfolg konnte natürlich nur der sein, dass die Rhinolalia aperta so zunahm, dass die Eltern, meistens unter lebhaften Ausdrücken der Entrüstung, auf die mangelhaften und ganz unerwarteten Erfolge der Operation hinwiesen, in einem Falle sogar nicht übel Lust zeigten, den Operateur auf Schadenersatz zu verklagen.

Aehnliche Zustände bestehen ab und zu bei Kindern, die sehr starke adenoide Vegetationen haben und bei denen aus gleichen Gründen wie bei der Rhinolalia clausa functionalis das Gaumensegel während des Sprechens überhaupt nicht innerviert wird, da ein Anheben desselben überflüssig ist, weil die adenoiden Vegetationen schon genug abschliessen: das Kind lernt das Gaumensegel vollkommen ausser Aktion setzen. Werden in solchen Fällen, bei denen zunächst eine Rhinolalia clausa organica besteht, die adenoiden Vegetationen entfernt, so ist der Operateur meist überrascht und entsetzt, dass nach der Operation das vorher verschlossene Näseln, das doch immerhin noch erträglich war und eine scharfe Artikulation erlaubte, sich plötzlich in ein offenes Näseln mit schlechter und unverständlicher Artikulation verwandelt. Hier ist dem Operateur freilich kein Vorwurf zu machen; denn das Gaumensegel des Kindes bewegt sich bei weit geöffnetem Munde und beim A-Sagen auch in die Höhe, bleibt freilich während

des geläufigen Sprechens unbewegt. Es ist aber doch von Wichtigkeit, zu wissen, dass derartige habituelle Aussetzungen der Velumbewegung vorkommen und dass man den Angehörigen in einem solchen Falle sofort sagen kann, woher diese nun so unangenehme und unerwartete Veränderung der Sprache herrührt. Die Beseitigung ist (ich verweise in bezug auf alle therapeutischen Einzelheiten auf meine „Vorlesungen über Sprachheilkunde", 2. Auflage, Berlin 1912) einfach, die Prognose sehr günstig.

3. Wenn die genannten Formen relativ leicht unterscheidbar waren und die Indikation für eine eventuelle Operation gewöhnlich auch einfach zu stellen war, so ist die Entscheidung bei den folgenden Formen bereits viel schwerer. Es gibt nämlich, worauf ich in meiner Arbeit 1901 ausführlich hinwies, auch gewisse Formen des Näselns, die aus beiden Näselarten gemischt erscheinen; ich habe sie „Rhinolalia mixta" genannt.

Eine Rhinolalia mixta anterior entsteht dann, wenn die Nasenhöhlen durch irgendwelche Schwellungszustände oder Verwachsungen, Verbiegungen usw. nicht so frei durchgängig sind, wie unter normalen Verhältnissen, und wenn gleichzeitig der Abschluss, welcher bei normal Sprechenden durch das sich hebende Gaumensegel an der hinteren Rachenwand bei allen oralen Lauten, also allen Lauten mit Ausnahme von M, N und ng eintritt, nicht oder nur mangelhaft erfolgt. Würde die Behinderung der freien Nasendurchgängigkeit allein vorhanden sein, so würde eine Rhinolalia clausa nasalis oder anterior entstehen; würde der mangelnde Velumabschluss allein vorliegen, so würde eine Rhinolalia aperta palatina die Folge sein. Da in diesem Falle beide Arten der Rhinolalie vorhanden sind, so entsteht eine Rhinolalia mixta. Ihren Klang hören wir am besten, wenn wir bei einem Patienten mit Rhinolalia aperta die Nase schliessen oder durch hineingestopfte Watte verengern. Der Klang ist dann derselbe, welcher bei der oben bereits beschriebenen H. Gutzmannschen A-I-Probe eintritt, und es macht den Eindruck, als ob durch die Verschliessung der Nase der näselnde Klang wesentlich verstärkt sei.

Wir finden diese Rhinolalia mixta anterior recht häufig bei der angeborenen Gaumenspalte, bei welcher Hypertrophien und starke Beschränkungen der Nasendurchgängigkeit regulär angetroffen werden, und es ist nicht selten der Fall, dass man trotz der scheinbar hier ganz einwandfreien Indikation für Naseneingriffe mit derartigen Operationen eine Verschlechterung der Sprache herbeiführt. Man darf nämlich nicht vergessen, dass die verengte Nasenhöhle bei der angeborenen Gaumenspalte, nachdem der Patient gut operiert worden ist und die Funktionen seines neugeschaffenen Gaumensegels durch die Uebung erlernt hat, eine so wesentliche Erleichterung für die Aussprache der Konsonanten, besonders bei dem schnellen Sprechen des täglichen Umgangs bildet, dass diese gleichsam von der Natur gegebene Beihilfe in bezug auf operative Indikationen mit einer gewissen Vorsicht behandelt werden muss. Ich habe schon seit vielen Jahren (ich darf wohl auf meine Arbeiten vom Jahre 1892 besonders hinweisen) darauf aufmerksam gemacht, dass die Freilegung der Nasenwege unter

derartigen Umständen mit sorgfältiger Berücksichtigung der zu erwartenden phonetischen Ergebnisse erfolgen muss, und in allen denjenigen Fällen, in denen ich um Rat von seiten der behandelnden Laryngo-Rhinologen gefragt wurde, angeraten, die Freilegung nicht auf einmal durch eine grosse Operation, sondern durch allmähliches, stückweises Vorgehen vorzunehmen. Dabei findet man dann sehr bald die Grenze heraus, an der die Freilegung des Nasenweges den Klang, welcher mehr oder weniger stark der Rhinolalia mixta angehört, bessert. Auch kann man, wie ich häufig genug nachgewiesen habe, durch experimentell-phonetische graphische Methoden diese Verhältnisse exakt bestimmen. Entfernt man aber gleich zu viel — ein Zuviel wäre es z. B., wenn bei den gedachten Fällen die Nasendurchgängigkeit zur **normalen** Weite gebracht würde —, so wird der Klang immer stärker der Rhinolalia aperta ähnlich und bringt alle die Nebenerscheinungen, die damit verknüpft sind: schlechte, verwaschene Aussprache der Konsonanten, Mitbewegungen im Gesicht usw. usw. wieder zutage, die durch sorgsame Uebung bereits vollständig verschwunden zu sein schienen.

In bezug auf den therapeutischen Effekt operativer Massnahmen ist bei der zweiten Form, der **Rhinolalia mixta posterior**, fast noch grössere Vorsicht am Platze. Diese Klangform entsteht, wenn der Gaumenabschluss mehr oder weniger behindert ist (Insuffizienz des Gaumensegels, Gaumenspalten, leichte Paresen usw. usw.) und gleichzeitig ziemlich grosse adenoide Vegetationen bestehen, die aber den Nasenrachenraum nicht so vollständig ausfüllen, dass nicht noch ein Teil der tönenden Luft durch die Nase entweichen könnte. Auch kommt es vor, dass der Verschluss des Gaumensegels gerade durch Zapfen, die von den adenoiden Vegetationen weiter nach unten reichen, verhindert wird, so dass also die palatine Dyslalie erst sekundär entsteht. Der Klang der Rhinolalia mixta posterior ist wesentlich anders als der der Rhinolalia mixta anterior; er ist mehr dumpf und klossig, da in diesem Falle die wichtige Resonanz des weiten Nasenrachenraums, die dem offenen Näseln ein so charakteristisches Gepräge gibt, fehlt; auch an den Vibrationsausbreitungen im Gesicht sind sehr deutliche Unterschiede festzustellen.

Wird bei einer Insuffizienz des Velums, gleichgiltig, durch welchen Umstand sie bedingt ist, ob durch Insuffizienz bei operierter Gaumenspalte oder durch andere Umstände, das Hindernis im Nasenrachenraum operativ plötzlich beseitigt, so wird die vorher einen mehr verstopften Charakter tragende Rhinolalia mixta plötzlich eine ganz reine Rhinolalia aperta und klingt weit unangenehmer als der vorher geschilderte dumpfe, klossige Klang. In einer grossen Zahl von Fällen mit angeborener Gaumenspalte ist z. B. das Vorhandensein der adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum bei den nach der Operation angestellten Uebungen von überaus förderndem Einfluss. Man kann geradezu sagen, dass mässige **adenoide Vegetationen ein vikariierendes Hilfsmittel für das nach der Operation mehr oder weniger unzureichende Gaumensegel sind**; ich habe sogar einige Fälle kennen gelernt, bei denen ohne Operation der angeborenen

Gaumenspalte die Sprache nur dadurch bei den Uebungen (die also bei bestehender Gaumenspalte mit den Kindern angestellt wurden) fast oder ganz normal wurde, weil die adenoiden Vegetationen so weit nach vorn wucherten, dass sie sich bei jeder mit der oralen Lautbildung erfolgenden Zusammenschnürung der Rachenmuskulatur und Hebung der Seitenteile des gespaltenen Gaumens wie eine Klappe von hinten her in den Defekt hineinschoben.

Nehmen wir nun an, dass bei einem zwar gut beweglichen, aber doch insuffizienten Gaumensegel die vorher bestehenden adenoiden Vegetationen den Abschluss, der zur guten Aussprache unbedingt notwendig ist, ermöglichen, so ist es klar, dass eine Operation, welche die adenoiden Vegetationen entfernt, unmittelbar das mühselig erworbene sprachliche Resultat zerstören muss. Gewiss gibt es ausser der Berücksichtigung des sprachlichen Effektes für die Indikationsstellung der Adenoidenoperation auch noch andere Rücksichten, so besonders die Rücksicht auf Gehörsstörungen. Handelt es sich aber um angeborene Gaumenspalten, so darf man nicht ausser acht lassen, dass hier die Hörstörungen regulär sind und von früh auf, mit gewissen Schwankungen, bestehen, und dass die Erfahrung gezeigt hat, dass sie fast niemals durch die Herausnahme der adenoiden Vegetationen wesentlich beeinflusst werden. Nur einige wenige Fälle, bei denen sich durch besondere Lagerung der hyperplastischen Rachenmandel eine stärkere Störung bemerkbar macht, konnten in dieser Hinsicht günstig beeinflusst werden. Bei derartigen Fällen sollte man aber doch immer auch gleichzeitig auf die Sprache Rücksicht nehmen; ich habe deshalb vor einigen Jahren auf der Naturforscherversammlung in Salzburg in der Diskussion über meinen oben erwähnten Vortrag: „Ueber Rhinologie und Rhinolalie“ die dort versammelten Laryngo-Rhinologen gefragt, ob hier nicht eine partielle Resektion der Adenoiden vorgenommen werden könne, so dass z. B. nur die Seitenteile, die durch Verlegung der Tubenöffnung eine stärkere Gehörsstörung verursachen, entfernt werden, während die eigentliche Masse der hyperplastischen Rachentonsille aus Rücksicht auf ihre günstige sprachliche Einwirkung erhalten bleibt. Herr Chiari war der Meinung, dass man eine derartige Operationsart sehr wohl in Betracht ziehen könne und dass die Ausführung technisch keine Schwierigkeiten biete.

Aus der Schilderung der beiden letztgenannten Formen der Rhinolalie, der Rhinolalia mixta anterior und posterior, geht schon mit zwingender Deutlichkeit hervor, wie wesentlich es für den operierenden Laryngo-Rhinologen ist, dass er jederzeit die phonetischen Untersuchungsmethoden der Artikulation und des Sprachklanges zur Verfügung hat, um keine falschen Indikationen für operative Massnahmen zu stellen. Nichts zeigt deutlicher den Zusammenhang zwischen der auf die Pathologie angewandten experimentellen Phonetik und der Laryngo-Rhinologie, wie gerade die geschilderten und oft nicht gleich auf den ersten Blick zu übersehenden Verhältnisse.

* * *

Fassen wir noch einmal die Formen der Rhinolalie zusammen, so können wir die organisch bedingten in zwei Gruppen einteilen: die Dyslalia nasalis und pharyngea — diese beiden entsprechen der Rhinolalia clausa anterior und posterior — und die Dyslalia palatina, die vorwiegend für die Rhinolalia aperta in Betracht kommt. Beide vereinigt zeigen ihre Wirkung bei der Rhinolalia mixta anterior und posterior. Man darf natürlich auch nicht vergessen, dass eine palatine Dyslalie ebenfalls entsteht, wenn das Gaumensegel mit der hinteren Rachenwand verwächst (bei Syphilis) und dass dann eine Rhinolalia clausa eintritt. Man sollte nun meinen, dass eine derartig bedingte Rhinolalia clausa durchaus identisch wäre mit der Dyslalia pharyngea, d. h. der Rhinolalia clausa posterior, die durch grosse, den Nasenrachenraum völlig ausfüllende Hyperplasien der Rachenmandel hervorgerufen wird. Das ist aber, wenn der Klang, wie oben gesagt, auch ähnlich ist, doch nicht der Fall. Die Nasallaute klingen immer noch den normalen Nasallauten M, N und ng etwas ähnlich, weil die Patienten den bis zu den betreffenden Artikulationsstellen geschlossenen Artikulationsraum mit tönender Luft besser ausfüllen können, so dass Blählaute entstehen, die den Purkinjéschen Blählauten gleichen. Da durch die Blähung das angewachsene (oder bei der Rhinolalia clausa functionalis willkürlich gehobene) Gaumensegel auch etwas in die Höhe gedrängt wird, so hat es manchmal sogar den Anschein, als ob wirklich ein richtiges M, N oder ng gesprochen würde, obgleich nicht eine Spur von Luft durch die Nase entweichen kann.

II. Versuche über den Mechanismus der Nasalität.

Um das Wesen der Nasalität experimentell zu erforschen, hat man sich der mannigfaltigsten Methoden bedient, und gerade die einfachsten Methoden sind es häufig gewesen, die uns, bisher wenigstens, am weitesten vorwärts gebracht haben. Allerdings litten auch sie oft genug unter dem Mangel einer exakten Begriffsbestimmung über das, was der betreffende Autor „Nasalität“ nannte. So zeigt sich an vielen Stellen, dass der Experimentator unter „Nasalität“ nur die Rhinolalia clausa versteht und von der Rhinolalia aperta überhaupt bei seinen Untersuchungen nicht spricht.

Die Art und Weise, wie man untersuchte, war recht verschiedenartig. Es lassen sich aber doch zwei Arten von Untersuchungen deutlich unterscheiden. Die eine versucht durch allerlei Experimente am Menschen selbst das Wesen der Nasalität zu erforschen, indem die Experimentatoren an denjenigen Stellen des Ansatzrohres, deren Veränderung eine Nasalität irgendwelcher Art wahrscheinlich verursachte, diese Veränderung künstlich anbrachten. So verfuhr Saenger, indem er Verstopfungen der Teile vornahm, so verfuhren auf der anderen Seite Passavant und Moritz Schmidt, indem diese beiden wohl zuerst durch kleine Röhrchen das Gaumensegel an einer vollständigen Anlagerung an die Pharynxwand hinderten und sodann bestimmten, bei welcher Grösse des Lumens der dazu

benutzten Röhrchen sich ein deutliches Näseln zeigte. Während also Saenger offensichtlich die Rhinolalia clausa im Auge hatte, beschäftigten sich Passavant und Moritz Schmidt einzig und allein mit der Rhinolalia aperta bei ihren Versuchen[1]).

---

1) Nebenbei möchte ich bemerken, dass ich, angeregt durch die Versuche von Passavant und Moritz Schmidt, schon vor einer Reihe von Jahren in meinen Privatvorlesungen über experimentelle Phonetik den Versuch so zu machen pflegte, dass ich durch ein mittelst Bellocqschen Röhrchens oder weichen Katheters durch Nasen- und Mundhöhle gezogenes Band das Gaumensegel mehr oder weniger an der Anlagerung an die hintere Rachenwand verhinderte. Es bedarf dann nicht der vielfachen Einführung verschieden grosser Röhrchen. Man kann an den beiden Enden des Bandes, die aus Mund- und Nasenhöhle hervorragen, sehr leicht feststellen, bis zu welcher Entfernung man das Gaumensegel von der hinteren Rachenwand abziehen kann, ohne dass bei der Aussprache der einzelnen Vokale oder bei der Sprache ein merklich näselnder Klang entsteht. Natürlich wird man sich infolge der Behinderung des straffgezogenen Bandes damit begnügen, von den Konsonanten nur die Lippenlaute zu nehmen, und von den Vokalen nicht gerade diejenigen, welche eine übermässig starke Hebung des Zungenrückens erfordern. Eventuell würde man aber durch Hinausziehung des Bandes aus dem einen Winkel der Mundhöhle auch dafür Platz schaffen. Ich empfehle dazu ein möglichst breites Band zu nehmen. Die Belästigung für die Versuchsperson ist nach einigen Vorversuchen überaus gering, besonders wenn man darauf achtet, dass hinter dem Gaumensegel das Band möglichst breit auf dem Gaumen liegt. Am besten wird man beide Bedingungen erreichen können, wenn man das Band z. B. durch den linken unteren Nasengang einführt und das andere Ende in den rechten Mundwinkel hineinlagert.

Aber gerade bei diesem Versuch ist es sehr wichtig, den Moment festzustellen, in welchem das Gaumensegel überhaupt von der hinteren Rachenwand absteht. Denn bis zu diesem Moment kann einmal überhaupt kein Näseln entstehen (Rhinolalia aperta), und andererseits ist die Anlagerungskraft des Gaumensegels bei den verschiedenen Vokalen sehr verschieden, wie sich aus der Kraft ergibt, mit der das Gaumensegel sich an sein Widerlager nach hinten anstemmt, einer Kraft, die leicht gemessen werden kann (siehe Biebendt: „Ueber die Kraft des Gaumensegelverschlusses". Inaug.-Diss. Berlin 1908). Auf die zahlreichen Versuche, die sonst noch gemacht wurden, um die physiologische Bewegung des Gaumensegels festzustellen und die sich daraus ergebenden Schlussfolgerungen für das Verhalten dieses wichtigen Verschlussapparates beim Näseln kann hier nicht eingegangen werden. Eine ausführliche Darstellung aller darüber vorhandenen Versuche findet man in meiner ausführlichen Arbeit über die „Gaumensegelbewegungen" in Eulenburgs Realenzyklopädie.

Man wird also, wenn man den Kopf der Versuchsperson bei diesen von mir s. Z. oft an mir selbst und an befreundeten Kollegen ausgeführten Versuchen an ein photographisches Stativ fest anlagert und auf das Gaumensegel durch die beschriebene Versuchsanordnung einen Zug nach vorn ausübt, schon bei der Aussprache von einer Reihe von Konsonanten das Gaumensegel an der normalen festen und intensiven Anlagerung an seine gewohnte Verschlussstelle verhindern.

Gleichwohl kommt es gerade darauf an, in welchem Moment die Oeffnung des Verschlusses einen deutlich offen-nasalen Beiklang hervorruft und auf die

Auf alle Einzelheiten dieser Versuche will ich hier, obgleich bei meiner hier beabsichtigten möglichst vollständigen Darstellung des Gegenstandes die Veranlassung recht nahe liegt, nicht eingehen, und zwar aus dem Grunde, weil ich selbst schon eine ausführliche Darstellung der geschichtlichen Entwicklung dieser Frage gegeben habe in der oben bereits mehrfach erwähnten Arbeit: „Von den verschiedenen Formen des Näselns“, Halle 1901. Ich will mich auf die Anführung derjenigen Punkte beschränken, die für den augenblicklichen Stand der Frage von dem Leser dieser Untersuchungen notwendig gekannt werden müssen. So überschlage ich deshalb die zahlreichen Versuche und Auseinandersetzungen von Liskovius, Czermak, Brücke, die Einzelheiten der Passavant-Moritz Schmidtschen Versuche, ebenso die höchst interessanten Experimente, welche Wintrich in Virchows „Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie“ ausführlich beschreibt und die zu dem Resultate führen: „Wir erhalten sonach das Näseln, sobald der Nasenkanal der weitaus vorwiegende Fortpflanzungskanal mit sehr starken Vibrationen seiner Wände geworden ist, und die reine Stimme, wenn die Mundhöhle und der Schlundkopf diese Rolle übernehmen“. Offensichtlich ist dieses Resultat auch unseren heutigen Anordnungen noch analog. Es bezieht sich, wie wohl nicht näher auseinandergesetzt zu werden braucht, auf die Rhinolalia aperta. Allerdings nimmt Wintrich an, dass Näseln in höherem Grade besonders dann entsteht, wenn nicht nur der austretende Luftstrom nach der Nase geleitet wird, sondern auch dann, wenn gleichzeitig eine Verengerung der letzteren besteht. Dies würde sich nach dem im früheren Kapitel Auseinandergesetzten auf die Rhinolalia mixta, die ja besonders stark dem Ohr auffällt, beziehen.

Auch die Untersuchungen von Merkel, sowie die von Schmalz, der

---

Feststellung des Verhältnisses zwischen dieser Oeffnung und der ersten Spur von einer Oeffnung des Gaumensegelklappenverschlusses überhaupt. Diese erste Spur kann man aber durch den mehrfach erwähnten, von mir angegebenen H. Gutzmannschen A-I-Versuch leicht feststellen. Sowie der oben beschriebene Klangwechsel deutlich eintritt, schliesst das Gaumensegel nicht mehr ganz. Gleichwohl braucht dabei in der gewöhnlichen Sprechweise noch lange kein Näseln hörbar zu werden, ein Umstand, der, wie schon erwähnt, z. B. bei der beginnenden Bulbärparalyse recht auffallend ist: der Klang des sprechenden Patienten ist durchaus noch nicht nasal, und doch fällt die A-I-Probe bereits positiv aus, ein Zeichen, dass der Gaumensegelklappenverschluss nicht mehr vollständig funktioniert. Bei der einfachen Inspektion des Gaumensegels während des A-Sagens ist für das Auge keine Veränderung erkennbar.

Die Resultate dieser Versuche fallen je nach der Intensität, mit der gesprochen wird, verschieden aus, so dass sich nur ein exaktes Urteil über das Mass der erlaubten Oeffnung der Gaumensegelklappe gewinnen lassen würde, wenn man ein absolutes Mass für die Intensität des Sprechens hätte, eine Bedingung, die vorläufig noch nicht erfüllbar ist.

In einer späteren Versuchsreihe werde ich auf diese Verhältnisse noch ausführlich eingehen.

zuerst (1834) exakt die Rhinolalia clausa von der Rhinolalia aperta unterschied, übergehe ich und verweise auf meine angegebene Schrift.

Dagegen erscheint es mir nötig, besonders in Rücksicht auf einige noch zu besprechende Saengersche Versuche, die Grütznerschen Auseinandersetzungen hier anzuführen. Grützner unterscheidet zunächst ganz richtig zwischen Nasenstimme und näselnder Stimme:

„Wenn man auch im allgemeinen darüber einig ist, wie der Klang irgend eines Instrumentes oder einer menschlichen Stimme beschaffen sein muss, damit wir ihn näselnd nennen, und wenn man ausserdem durch die Untersuchungen von Helmholtz weiss, dass ein Klang dann einen näselnden Charakter annimmt, wenn in ihm zwar viele aber nur ungeradzahlige Obertöne enthalten sind, so ist doch der Mechanismus und die Art und Weise, wie der Nasenton der Stimme gebildet wird, noch nicht über allen Zweifel erhaben. So viel ist sicher, dass die Nasenstimme immer dann zustande kommt, wenn die Hohlräume der Nase und ihre Umgebung in ausreichend starke resonierende Schwingungen geraten. Je nach der Art und Stärke dieser Resonanz gegenüber derjenigen in der Mundhöhle müssen wir eine Nasenstimme und eine näselnde unterscheiden“.

Weiter sagt Grützner „Wenn wir nun jetzt nach der allgemeinen Meinung die Resonanz der Nasenhöhlen auf das Maximum verstärken, indem wir bei geschlossenem Munde beliebige hohe oder tiefe Töne singen, so treiben wir zwar die gesamte Exspirationsluft bei offenem Gaumensegel selbstverständlich durch die Nase hindurch, wir produzieren summend den Laut M, aber die Stimme ist durchaus nicht näselnd und wird es auch nicht, selbst wenn wir mit aller Kraft singen, so dass sogar die Nasenflügel heftig zittern. Wir können die Stimme infolge dieser Vorgänge, weil sie durch die Nase entweicht, eine Nasenstimme nennen, werden aber den auf diese Weise produzierten Stimmklängen nie den Charakter des Näselnden beilegen: also scheinbar starke Resonanz in der Nasenhöhle und doch keine näselnde Stimme“.

Grützner fragt nun, wie man sich die Tatsache vorzustellen habe, dass wir sowohl bei geschlossenem wie bei geöffnetem Munde der Stimme einen näselnden Charakter verleihen können, und macht darüber Auseinandersetzungen, die ich besonders deswegen wiedergeben muss, weil sie eine Grundlage für viele meiner später noch zu beschreibenden Versuche und Versuchsresultate bilden. Er sagt wörtlich:

„Diese auffällige Aenderung in der Klangfarbe vollzieht sich in der Weise, dass wir zunächst den Kehlkopf in die Höhe ziehen, das Gaumensegel offen halten, und je auffälliger das Näseln hervortreten soll, das Hinterteil der Zunge dem Gaumen mehr und mehr entgegenheben. Wenn hierbei die Lippen geschlossen sind, so wird der Klang des M (oder genauer des Klanges, den wir bei geschlossenen Lippen produzieren) ein näselnder; sind sie geöffnet, so werden die je nach Grösse und Gestalt der Mundhöhle gebildeten Vokale nasaliert“.

„Zunächst muss es auffallen, dass, wenn bei der Erzeugung des M die ganze tönende Luftmasse durch die Nase hindurch getrieben wird, die Stimme doch keineswegs den näselnden Charakter annimmt, während eine geringe Aenderung in der Stellung des Kehlkopfes und seiner Umgebung die Stimme in so auffallender Weise verändert. Dies beruht nun auf folgendem: Der Ton, welcher gewöhnlich gehört wird, wenn wir bei geschlossenen Lippen die Stimme tönen lassen, hat

einen brummenden dumpfen Klang und erinnert an das U. Er enthält auch, wie dieser Vokal, nur wenig Obertöne von nennenswerter Stärke. Bloss der erste Partialton ist gut hörbar, alle anderen aber sind äusserst schwach. Sie sind es deshalb, weil das Ansatzrohr, welches bekanntlich die Klangfarbe bedingt, im vorliegenden Falle einen bzw. mehrere grosse Hohlräume mit enger Ausgangsöffnung darstellt, nämlich die Mundhöhle, die Nasenhöhlen und den hinter ihnen liegenden Nasenrachenraum, welcher von dem tiefstehenden Kehlkopf bis zur Basis cranii heranreicht. Mund- und Rachenhöhle aber sind, abgesehen von ihrer Grösse, auch von schlaffen Wandungen umgeben, welche die Existenz hoher Obertöne, auch wenn sie ursprünglich im Klange vorhanden sind, vernichten. — Je mehr wir aber den Kehlkopf heben und die Zunge nach hinten drängen, um so mehr verkleinern wir jenen Raum und seine Kommunikation mit dem Kehlkopf, wogegen infolge des tiefgesenkten Gaumensegels eine weite Kommunikation mit den Nasenhöhlen hergestellt wird. In ihnen, und so gut wie in ihnen allein, findet jetzt die Resonanz statt, die infolge der Kleinheit jener Höhlen und ihrer festen elastischen Wände natürlich die Verstärkung der höheren Obertöne begünstigt".

„Von der Richtigkeit dieser Tatsache kann man sich subjektiv und objektiv überzeugen. Wenn man nämlich beim Brummen mit geschlossenem Munde sich mit den Fingern die Ohren verstopft, so hört man ein mässig starkes Summen im Kopfe, näselt man dagegen, ohne die Höhe oder Stärke des Tones zu verändern, so schwirrt der Kopf auf das heftigste. Einen ähnlichen Unterschied empfindet man, wenn man ebenfalls bei verstopften Ohren die verschiedenen Vokale, am besten A und I, singt. A klingt wie von ferne, beim I dröhnt der Kopf infolge der stärkeren Erschütterungen der knöchernen Nasenhöhlen und der Kopfknochen überhaupt".

„Andererseits kann man sich auch objektiv davon überzeugen, dass bei der brummenden Nasenstimme die Wangen sehr stark, bei der näselnden dagegen so gut wie gar nicht erschüttert werden. Das lehrt die einfache Betastung mit den Fingern oder das Aufsetzen eines kleinen Trichterchens auf die Wange, nachdem man sein spitzes Ende mit der Königschen Kapsel in Verbindung gebracht hat. In dem einen Falle zuckt die Flamme hoch auf und nieder, in dem anderen kaum".

Auf die in Grützners grundlegenden Darlegungen der „Physiologie der Stimme und Sprache" an dieser Stelle erwähnten und zum Vergleich herangezogenen Versuche und Ansichten von Longet, J. Bruck, Brücke, Czermak, Löwenberg usw. will ich hier nur kurz verweisen.

Auf die von Helmholtz in Gegenwart von O. Wolf angestellten Versuche über Nasallaute und Näseln gehen wir in dem nächsten grossen Abschnitte über die Klanganalyse näher ein.

Die mehrfach erwähnten Saengerschen Versuche zielen im wesentlichen nur darauf hin, dass ein deutliches M, d. h. ohne näselnden Charakter, gebildet wird, wenn man hinter die Verschlussstelle des Lippensaumes ein Röhrchen bringt, so dass die tönende Luft aus diesem entweicht. Ebenso entsteht ein N, wenn man zwischen Zungenrand und Alveolarrand ein ähnliches Röhrchen einsetzt. Diese Versuche zeigen nichts weiter, als was schon Kempelen mit seiner Sprechmaschine gefunden hatte, dass nämlich, wenn man das Ansatzrohr mit einer kleinen Ausflussöffnung versieht, eine Art M entsteht, ein Rhinophon. Nun aber trägt das M an

und für sich keinen näselnden Charakter, wie von allen sorgsamen Beobachtern (siehe oben das Zitat aus Grützner) festgestellt wurde. Kempelen schuf das M und N dadurch, dass er in das Ansatzrohr seiner Sprechmaschine zwei Löcher schnitt und kleine messingene Röhren hineinsteckte. Wenn man bei geschlossenem Munde diese Röhren aufdeckte, so ging die ganze Stimme dort heraus; es kam das M zustande. Bedeckte man eine der Röhren, so kam ein N zustande. Kempelen hatte in überaus klarer Weise erkannt, dass das, was er mit seinen Löchern machte, sonst vom Gaumensegel bewirkt wird. Warum bei der Verstopfung eines Loches sich ein N ergibt, sucht er weiter nicht zu erklären.

Der Versuch Saengers, welcher beweisen soll, dass bei vollkommen verstopftem Nasenrachenraum die drei Rhinophone doch gesprochen werden können, beweist offensichtlich nichts, da Saenger selbst gefunden hat, dass der Klang dieser Laute weniger deutlich war. Es waren eben Blählaute, wie sie in genau derselben Weise (man vergleiche den ersten Teil dieser Arbeit!) von Patienten erzeugt werden, bei denen das Gaumensegel infolge von Syphilis vollkommen mit der hinteren Rachenwand verwachsen ist (Purkinjésche Blählaute).

Auch auf die darauf folgende Arbeit von Saenger: „Ueber die Entstehung des Näselns“ will ich hier nur kurz hinweisen. Er kommt im wesentlichen zu dem Resultat, dass die als „Näseln“ bezeichnete Klangfarbe der Stimme durch Resonanz der im Nasenrachenram befindlichen Stimme entstehe, und dass es zum Zustandekommen des Näselns erforderlich sei, dass der Mundhöhlenteil des Ansatzrohres im wesentlichen ausgeschaltet werde, d. h. einem Resultat, zu dem auch bereits, wie sich aus dem Früheren ergibt, Grützner gelangt war.

Wenn Saenger die Nasenhöhlen selbst für absolut bedeutungslos erklärt, so ist dies aus vielen Gründen, vor allen Dingen angesichts der klinischen Tatsachen, die wir früher darstellten, doch kaum ohne weiteres anzunehmen. Auch Zwaardemaker wendet sich gegen Saengers Ansicht. Er meint im Gegenteil, dass der Klang eine deutliche Abhängigkeit von der Oeffnung des Nasenrachenraums zeige. Dies ist auch meine Ansicht, da z. B. das M sofort verändert klingt, wenn wir es anhaltend sprechen und während des Tönens die eine Nasenöffnung schliessen. Die dumpfe Klangveränderung kann auch einem ungeschulten Ohr unmöglich entgehen; es ist eben kein normales M mehr. Ein Sinken der Tonhöhe kommt dabei nicht ohne weiteres zustande, wie Musehold annimmt. Das lässt sich durch Aufschreiben der Tonhöhe leicht feststellen. Nur bei dem G. Spiessschen Versuch tritt das Sinken des Tones zugleich mit dem dumpfen Nasalklang ein.

Gerade bei diesem Punkte sieht man, wie sehr es darauf ankommt, dass man die verschiedenen Grade, in denen eine M-Bildung möglich ist, die verschiedenen Umstände, unter denen überhaupt noch Resonanten ohne weiteres deutlich als solche erkannt werden können, durch die Einwirkung auf den sprechenden Menschen mit ähnlichen Versuchen, wie Saenger sie

angestellt hat, noch weiter ausarbeiten muss. Es zeigt sich aber auch anderseits, dass viele Autoren Laute, die ein geschultes Ohr unmöglich als M und N anerkennen kann, immer noch als Resonanten ansehen, z. B. die mehrfach erwähnten Purkinjéschen Blählaute bei vollkommener Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand. Hier handelt es sich also offensichtlich um einen Widerstreit in der Auffassung des Klanges durch unser Ohr, einen Widerstreit, der einzig und allein durch die Klanganalyse gelöst werden kann. Somit zeigt sich hier schon die absolute Notwendigkeit, zur Erforschung des Wesens der Nasalität die Klanganalyse in ausgedehntestem Masse heranzuziehen und die erwähnten Versuche, wenigstens insoweit sie von offensichtlich ausschlaggebender Bedeutung für die Erkennung der genannten Verhältnisse sind, noch einmal vorzunehmen und sie klanganalytisch zu beurteilen.

Nur wenn man das Urteil nicht dem Ohre allein überlässt, d. h. subjektiv gestaltet, sondern objektiv gewonnene Kurven als Richter in der Sache entscheiden lässt, wird man die Hauptbedingung für die klare Erkenntnis schaffen und alle die Fehler, die in der subjektiven Beurteilung des Klanges liegen und deren Grösse man ganz besonders stark erkennt, wenn man die geschilderten Versuche einmal einem Kreise von geschulten Phonetikern vormacht, vermeiden können.

Wie weit freilich auch bei der Klanganalyse noch Fehler vorhanden sind, und wie weit wir diese Fehler erkennen, berechnen, und damit eliminieren können, das werden wir später sehen.

* *
*

Die zweite Art, durch den Versuch am Menschen selbst das Wesen der Nasalität zu ergründen, besteht darin, dass man bei der Aussprache der Konsonanten, ferner bei normalen und genäselten Vokalen eine Nasenhöhle mittelst eines passenden Einsatzes, meistens einer Olive[1]) mit einer Schreibkapsel in Verbindung setzte und den Luftdruck in gewöhnlicher Weise auf ein Kymographion übertragen liess. Auf die so erfolgten Untersuchungen kann in allen ihren Einzelheiten kaum eingegangen werden, obgleich sie in vielen Teilen den Laryngo-Rhinologen sehr interessieren müssen. Beim offenen Näseln kann der fehlerhafte Durchschlag

1) Ich möchte hier dringend empfehlen, die Bohrung der Olive wesentlich weiter machen zu lassen. Das ist nicht nur im Interesse der experimentell-phonetischen Arbeiten wünschenswert, sondern meiner Meinung nach auch für alle klinischen Verwertungen des Oliveneinsatzes. Ich sehe nicht ein, warum die Oliven mit so kleiner, oft knapp $1^1/_2$—2 mm grosser Oeffnung gebohrt werden müssen. Der z. B. beim „Politzern" erzeugte Druck wird viel besser ausgeübt, wenn eine grössere Oeffnung vorhanden ist, und die nicht selten bei kleiner Oeffnung vorkommende Verschliessung derselben durch Anlagerung an die seitliche Wand der Nase oder an vorspringende Teile der Schleimhaut der unteren Muschel u. a. m. wird bei grösserer Olivenöffnung viel leichter vermieden. Die Oliven, welche ich benutze, haben stets die Bohrung von 5 mm.

durch die Nase sehr leicht gezeigt werden, ebenso beim kompletten verstopften Näseln die Unbewegtheit der Luft. Wer sich für diese Experimente besonders interessiert, der sei auf die Schriften der bekannten Phonetiker und Akustiker, besonders von Rousselot und Scripture, hingewiesen, ebenso auf einige besondere Arbeiten, z. B. die von Panconcelli-Calzia über die Nasalität im Italienischen, auf die Arbeiten von Poirot u. v. a.

Wie weit diese Aufzeichnung des Luftdruckes für die Erkennung und die Art des Näselns dienen kann, darauf habe ich in meinem Referat auf dem III. Internationalen Laryngo-Rhinologenkongress im vorigen Jahre speziell hingewiesen und verweise demnach auf die in diesem Archiv darüber erschienene Arbeit, die auch bereits mehrfach im ersten Abschnitte der vorliegenden Darstellung erwähnt wurde.

Ein anderes Verfahren, das gleichzeitig dazu dienen soll, das Quantum der Luft zu messen, welches durch die Nase in einer Zeiteinheit geht, hat Zwaardemaker beschrieben in seiner Arbeit über die den Resonanten zukommende Nasalierung. Er beschreibt den Aerodromographen, der im wesentlichen in einem kleinen, zwischen zwei feinen Spiralen aufgehängten Scheibchen besteht, welches in einer Glasröhre so angebracht ist, dass das Scheibchen an seiner Auf- und Abbewegung nicht gehindert wird. Der Grad des Ausschlages bei dem von der Nase ausgehenden und durch die Röhre gelangenden Luftstrom wird durch Photographierung des Schattens jenes Scheibchens auf einer vorbeigleitenden photographischen Platte oder auf vorbeigehendem photographischem Papier verzeichnet und durch die vorher vorgenommene Eichung des Apparates die in der Zeiteinheit hindurchgehende Luftmenge bestimmt. Dass man dabei zu ziemlich guten Resultaten gelangt, davon habe ich mich mehrfach überzeugt. So kann man z. B. auch sehr leicht feststellen, dass bei gleichem Vokalklang und gleicher Tonhöhe die Intensität sich durch das in der Zeiteinheit verbrauchte Luftquantum auch durch den Zwaardemakerschen Apparat ohne weiteres erkennen lässt. Natürlich darf man nicht so weit gehen wie Zwaardemaker und das Flüstern mit der Stimme vergleichen wollen; denn beim Flüstern handelt es sich ja um eine ganz andere Art der Glottisöffnung. Man kann nur laute und leise Stimme vergleichen, nicht aber Flüstern und Stimme. Ich selbst habe das Zwaardemakersche Verfahren vielfach angewendet und mich überzeugt, dass man bei sorgsamer Beachtung aller Nebenumstände in der Tat mit dem Zwaardemakerschen Aerodromographen vortreffliche Resultate erzielen kann, die meines Erachtens noch lange nicht genügend, weder von den Experimentalphonetikern noch von den Laryngo-Rhinologen beachtet wurden.

Einen Nachteil hat die Zwaardemakersche Methode insofern, als das photographische Verfahren dabei benutzt werden muss, was immer Umständlichkeiten mit sich bringt, da man die Kurven erst dann beurteilen kann, wenn man das Papier entwickelt hat, einen ausserordentlich grossen Vorteil aber dadurch, dass die Nasenhöhlen — oder wenn man will, auch die Mundhöhlen — frei mit der Aussenluft kommunizieren können, dass

man die zu untersuchende Person nicht unter mehr oder weniger ungünstige Respirationsumstände zu bringen braucht, wenn man sie in einem der Messung wegen abgeschlossenen Luftraum atmen lässt. Mit wenig Uebung kann man die zu untersuchenden Personen dahin bringen, dass sie so sprechen und atmen, wie sie es im gewöhnlichen Leben gewöhnt sind.

Nicht unwesentlich ist dabei, dass man das in der Ausatmungsluft immer vorhandene Wasser durch irgendeine Zwischenschaltung abfängt, weil sonst die innere Wand der Glasröhre, in welcher das kleine, runde Blättchen, die „Windfahne", sich hin- und herbewegt, beschlägt und manchmal sogar so stark, dass der Rand der kleinen „Windfahne" bei seitlichen Ausschlägen festgehalten oder doch in seiner Bewegung gehemmt wird. Auch muss man sehr sorgsam darauf achten, dass die Federn die richtige Spannung bekommen, und von Zeit zu Zeit den Apparat durch einen Gasometer neu eichen. Im übrigen kann ich aber nur nochmals hervorheben, dass ein systematisches Arbeiten mit dem Zwaardemakerschen Apparat recht leicht auszuführen ist und dass er gerade wegen der freien Luftkommunikation die günstigsten Bedingungen für die Untersuchungen schafft. Bei genügend sorgfältiger Eichung entsprechen auch die stärkeren Ausschläge, wie ich mich mehrfach überzeugt habe, den durch die Eichung gefundenen Luftquanten.

* * *

Die einfache Inspektion oder das Betasten des Gaumensegels mittels kleiner Fühlhebel, wie es bei einer Reihe von physiologischen Versuchen, auch von mir selbst seinerzeit gemacht wurde, ergibt wenig Anhaltspunkte, die uns bisher weitergeführt hätten. Nur wenn man die Inspektion auf dem Röntgenschirm ausführt, so kann man die dort erscheinenden und leicht photographierbaren Bilder des Schattens mit dem eventuell konstatierten Näseln in graduellen Zusammenhang bringen, so wie das Scheier getan hat und wie es auch verschiedene andere Autoren bei ihren Untersuchungen — ich nenne hier E. A. Meyer, E. Barth, Grunmach und aus neuerer Zeit die Versuche von Fröschels und Haudek — machten. Meines Wissens ist aber bisher bei dem pathologischen Näseln die Röntgenuntersuchung noch nicht so weit und so häufig angewendet worden, dass daraus eine grössere Darstellung über das Wesen des Näselns entstanden wäre. Natürlich ist die Erfüllung dieser Aufgabe sehr zu wünschen, besonders an den Hals- und Nasenkliniken, in denen so überaus häufig die Adenoidenoperation vorgenommen wird und dann nicht selten neben den Veränderungen des Klanges auch Veränderungen in der Lage und Bewegung des Gaumensegels, wenigstens vorübergehend, entstehen, und wo daher ein reiches Material vorhanden ist. Es brauchte übrigens auch die Stellung und Lage des Gaumensegels bei der seitlichen Durchleuchtung mittels der Röntgenstrahlen nicht immer photographiert zu werden, eine kleine Zeichnung genügte auch.

Auch die Auskultation kann für die Erkennung der Näselgrade

herangezogen werden, wird sie doch schon bei der H. Gutzmannschen A-I-Probe angewendet. Noch schärfere Resultate ergibt die Anwendung meines Nasenhörrohres, das seltsamerweise fast von niemand ausser von mir selbst und einigen meiner Schüler benutzt wurde und das eine erstaunliche Genauigkeit für die Diagnose selbst des geringsten offenen Näselns erlaubt. In neuerer Zeit hat Fröschels durch ein in den unteren Nasengang eingeführtes Rohr, das er bis in den Nasenrachen schiebt, eine andere Art der Auskultation angegeben. Ob die damit erzielten Resultate besser sind, weiss ich nicht, da ich selbst das Verfahren nicht verwende. Jedenfalls ist die Anwendung meines einfachen Nasenhörrohres, bei dem ein Oliveneinsatz in die Nasenöffnung und ein anderer Einsatz in das Ohr gesteckt wird — gleichsam eine nur geringe Veränderung des Lucaeschen Hörschlauches — weit bequemer und für den zu untersuchenden Patienten unter allen Umständen angenehmer. Kann doch gerade durch einen in das Innere der Mund- oder Nasenhöhle eingeführten Gegenstand eine Reflexbewegung entstehen, die das Resultat wesentlich fälschen kann. Deshalb wird auch von vielen Experimentalphonetikern der neueren Zeit das Einführen von explorierenden Apparaten in diese Höhlen möglichst vermieden.

Schliesslich ist auch die Palpation noch zu erwähnen, die schon mehrfach bei der vorhergehenden Schilderung herangezogen wurde. Das Tasten der Vibrationen an den Wangen, an der Nase, ferner die Verstärkung der Vibrationen und damit bestimmter Klangphänomene durch Verschluss der Ohren usw. usw. — alles dies kann mit dazu beitragen, das Wesen der Nasalität nach vielen Richtungen hin zu erforschen.

Versuche, durch Nachbildung der beim Näseln entstehenden oder angenommenen Mechanismen das Wesen der Nasalität zu ergründen.

Solche Versuche sind in erster Linie von denjenigen vorgenommen, die Sprechmaschinen konstruieren. So erwähnten wir bereits v. Kempelen und können den Namen von Faber hinzufügen, über dessen Maschineneinzelheiten in dem „Kadmos“ von du Bois-Reymond, dem Vater des berühmten Physiologen, nachgelesen werden möge.

v. Kempelen erwähnt als wesentlichen Unterschied seiner Nachahmung der Konsonanten M und N die Tatsache, dass bei ihm die Oeffnung und Verschliessung der Resonanzlöcher von aussen her geschah, während sie in Wirklichkeit durch die Gaumenklappen von innen gemacht wurde. Dies war ein Grund für mich, weshalb ich auf andere Weise eine mechanische Nachbildung des nasalen Timbres zu erreichen suchte. Ein zweiter Grund war die klinische Tatsache, dass in manchen Fällen ganz kleine Löcher im Gaumen starkes Näseln erzeugten, während in anderen Fällen weit grössere Defekte den Klang fast gar nicht alterierten und jedenfalls kein stark nasales Timbre hervorriefen. Es schien mir daher eine wichtige Aufgabe zu sein, durch mechanische Nachbildung der Verhältnisse des Ansatzrohres, wie sie beim oralen und nasalen Sprechen vorhanden

sind, die Bedeutung der Lage der pathologischen Kommunikation zwischen Mund- und Nasenhöhlen für die Nasalität zu erforschen.

Diese Versuche habe ich in meinem bereits erwähnten Büchlein: „Von den verschiedenen Formen des Näselns", Halle 1901, beschrieben. Ich setzte auf den von mir seit vielen Jahren in meinen Vorlesungen verwendeten kleinen, künstlichen Kehlkopf, den ich in etwas anderer Form anfertigte als dies bisher üblich war, ein Ansatzrohr, welches Mund- und Nasenhöhlen darstellte und auch die Gaumensegelklappe in einer der Natur entsprechenden Anordnung enthielt, und es ergab sich dabei, dass das offene Näseln am stärksten dann eintrat, wenn die Löcher im hinteren Drittel des harten und im Horizontalteil des weichen Gaumens, ganz besonders aber an der Grenze zwischen dem harten und dem weichen Gaumen sassen. Das war ein Ergebnis, das mit den klinischen Beobachtungen durchaus übereinstimmte und mich damals sehr hoffnungsvoll stimmte.

Inzwischen habe ich derartige mechanische Versuche, die recht viel Zeit und Geduld erfordern und schliesslich auch nur mit grosser Vorsicht zur Deutung verwertet werden dürfen, weniger häufig vorgenommen, bis ich vor ungefähr einem Jahre wieder auf meine alten Modelle stiess und die Versuche wiederholte. Ich ging aber jetzt noch weiter und machte an Stelle der Löcher die Gaumenklappe durch ein Charnier an der Stelle, die dem hinteren Ende des harten Gaumens entspricht, leicht beweglich, indem ein dort befestigter und aus der nachgebildeten Mundhöhle hervorsehender Faden sie nach unten ziehen konnte. Die umgekehrte Richtung der Bewegung wurde durch eine am Dache des künstlich nachgebildeten Nasenrachens einerseits und an der oberen Fläche des nachgebildeten Gaumens andererseits ausgespannte Spiralfeder bewirkt.

Schon bei meinen ersten Versuchen mit den verschiedentlich angebrachten Löchern im harten oder weichen Gaumen konnte ich den H. Gutzmannschen A-I-Versuch, d. h. die Klangveränderung, die beim offenen Näseln durch Nasenschluss eintritt, leicht darstellen; bei der jetzt beweglich gemachten Gaumenklappe aber noch viel leichter. Ich zeige diesen Versuch regelmässig in meinen Vorlesungen, um nachzuweisen, wie gerade hierbei die Klangveränderung einzig und allein auf die charakteristisch veränderte Kommunikation und Gestaltung des Resonanzraumes zurückzuführen ist. Zieht man bei dem kleinen Modell das Gaumensegel herab, so dass zwischen Nasenhöhle und Nasenrachenraum einerseits und der Mundhöhle andererseits eine freie Kommunikation herrscht, und bläst man den künstlichen Kehlkopf, auf den das gesamte Ansatzrohr aufgesetzt ist, an, so entsteht ein Timbre, das deutlich dem offenen Näseln entspricht. Verschliesst man nun mit einem gut passenden Verschlussplättchen die äussere Nasenöffnung dieses künstlichen Ansatzrohres, so schlägt der Klang genau in der gleichen Weise um wie bei der A-I-Probe beim offenen Näseln[1]).

---

1) Der kleine künstliche Kehlkopf mit Manometer zur Messung der Anblasestärke und aufgesetztem Ansatzrohr mit beweglichem Gaumensegel usw. kann von dem Mechaniker Ganske in Zehlendorf, Wannseebahn, bezogen werden.

Ein seltsamer Zufall wollte es, dass mir bald darauf Herr Musehold, dem damals offenbar meine früheren Untersuchungen am künstlich nachgebildeten Ansatzrohr entgangen waren, einen recht einfachen, ähnlich gebauten Apparat zeigte. Während ich selbst die Räume möglichst naturgetreu zu gestalten suchte, indem ich eine Knetmasse zur Darstellung von Mund- und Nasenhöhle sowie für das bewegliche künstliche Gaumensegel verwandte, hatte Herr Kollege Musehold dasselbe Resultat erzielt, indem er zur Darstellung von Mund- und Nasenhöhle kleine Pappkästchen, wie sie zur Verpackung von Arzneimitteln gebraucht werden, die sich bei Rhino-Laryngologen häufig vorfinden, benutzte. Die Bewegung der Gaumenklappe, die ebenfalls aus Pappe war, geschah durch die Drehung einer an der Seite befindlichen Schraube, welche gleichzeitig Charnier des quasi Gaumensegelgelenkes war. Zum Anblasen der so geschaffenen, in der Tat überaus einfachen Resonanzhöhlen benutzte er eine gewöhnliche Zungenpfeife. Auch hier trat der Klangwechsel bei dem H. Gutzmannschen A-I-Versuch überraschend deutlich auf.

Auch für alle diese Versuche würde natürlich eine exakte Klangaufnahme und Analyse der in dem künstlichen Ansatzrohre erzeugten Klänge die Vorbedingung dafür bilden, dass man aus ihnen mehr und klinisch Bedeutungsvolleres über das Wesen der Nasalität erfahren könnte. Dies erscheint mir als eine für den Klanganalytiker, der heute, wie wir bald sehen werden, mit Instrumenten ausgerüstet ist, die eine Lösung der Frage versprechen, verlockende und lohnende Aufgabe.

III. Die Klanganalyse der Nasalität.

A. Subjektive und objektive Klanganalyse des nasalen Klanges.

Schon an mehreren Stellen der vorhergehenden Abschnitte, so auch bei dem letzten sahen wir, dass die Klanganalyse der verschiedenen nasalen Timbres notwendig in Angriff genommen werden muss. Nun kann man dies auf verschiedene Weise tun, durch Kombination von möglichst geeigneten, durch Resonatoren erzeugten Partialtönen, oder durch Abhören eines nasalen Klanges mittelst geeigneter Resonatoren. Dies würden alles mehr oder weniger subjektive Versuche sein, da die Beurteilung dem Ohre des Untersuchers überlassen ist. Dass diese Untersuchungsart nicht genügen kann, darauf habe ich ja oben schon mehrfach hingewiesen. Indessen sind auch hier die einzelnen Untersuchungsanordnungen von grossem Interesse.

So ist die Schilderung von O. Wolf lesenswert, die er über das Verfahren von Helmholtz gibt, der die Entstehung des M und N auf derartigem Wege erläutern wollte. O. Wolf erzählt darüber auf Seite 44 seines bekannten Buches Folgendes:

„Herr Geh. Rat Helmholtz hatte die Güte, mir die Entstehungsweise des M und N auf künstlichem Wege in folgender Art zu erläutern. Er setzte auf eine

Pfeife des Vokalapparates, z. B. auf die, welche ein A bildete, eine auf die Tonhöhe des Resonanzraumes dieses Vokals abgestimmte Resonanzkugel, und zwar zuerst luftdicht auf die obere Oeffnung der Pfeife. So entsteht ein volles, deutliches A. Dann liess er abwechselnd die Resonanzkugel unter einem grösseren oder kleineren Winkel schief in der Art auf der oberen Oeffnung der Pfeife aufstehen, dass bald ein schmalerer, bald ein breiterer Teil des Luftstromes neben der Kugel entweichen konnte. Liess man den breiteren Luftstrom entweichen und dann wieder den ganzen Luftstrom in die Kugel strömen, so bildete sich das Wort Mama, liess man einen schmaleren Teil des Luftstromes neben der Resonanzkugel entweichen und dann wieder den ganzen Luftstrom in die Kugel einströmen, so bildete sich Na-na, oder A-na. Hiernach wird man also wohl zu der Annahme berechtigt sein, dass im menschlichen Sprachwerkzeug das Gaumensegel beim M und N seine Stellung in der Art wechselt, dass es beim M mehr nach vorn sich bewegt, beim N mehr nach hinten, so dass beim M ein breiterer, beim N ein schmalerer Luftstrom durch die Nase entweichen kann; die Mundhöhle würde im obigen Vergleich durch die Resonanzkugel, der nebenher entweichende Luftstrom durch die Nasenhöhle anzudeuten sein. Das Oeffnen und Schliessen der Mundhöhle würde dadurch nachgebildet, dass man die obere Oeffnung der Resonanzkugel im geeigneten Moment mit dem Finger öffnete oder verschlösse. Die akustische Definition der so gebildeten Resonanten M und N erhellt aus ihrer künstlichen Darstellung. Sie verändern den Toncharakter des Vokales, welchen sie begleiten. Geht der Resonant voran, so entsteht anfangs ein tiefer, brummender Vorschlag oder Ansatz zu dem Vokaltone, und erst mit dem vollständigen Oeffnen der Mundöffnung und entsprechendem, vollständigem Verschluss der während des Tönens des Resonanten teilweise offenen Gaumenklappe fängt der Vokalton an, seinen reinen Charakter zu gewinnen".

„Die obere Oeffnung der Resonanzkugel (vordere Mundöffnung) ist geschlossen, während das Zungenwerk der Pfeife (Stimmritze) dumpf wegen dieses Verschlusses zu tönen anfängt. Jetzt wird die untere Oeffnung der Kugel durch Schrägstellen zum Teil geöffnet (Bewegung der Gaumenklappe), dann wieder durch Geradaufstellen der Kugel lufdicht geschlossen und die obere Oeffnung aufgelassen. Hierdurch wird der bisher tiefere, dumpfe und brummende Ton allmählich erhöht, und am Schlusse des Verfahrens nimmt der Vokalton erst seinen natürlichen, reinen Toncharakter an, wenn die Luft frei durch die Resonanzkugel (Mundhöhle) strömen kann".

„Folgt dagegen der Resonant dem Vokale, so wird durch das oben erläuterte Verfahren der Vokalton allmählich dumpfer, tiefer und brummender werden, bis die Exspiration beendigt ist, oder bis durch Bildung anderer Laute das Sprachwerkzeug eine andere Stellung einnimmt. So haben wir auch hier wieder Gelegenheit, die wunderbar weise Anordnung in der wechselnden Tätigkeit der einzelnen Abteilungen unseres Sprachwerkzeuges zu bewundern, welches so mannigfaltige und verschiedenartige Laute in rascher Folge zu bilden in den Stand gesetzt ist".

Der Vollständigkeit wegen mag auch erwähnt sein, dass noch auf verschieden anderen Wegen der nasale Klang von Instrumenten klanganalytisch zu erklären versucht wurde. Besonders bemerkenswert sind die Angaben von **Helmholtz** und **Mach**, die in dem Satz gipfeln, dass Klänge, in welchen die geradzahligen Teiltöne, Oktaven, Doppeloktaven fehlen, hohl und näselnd klingen, und dass das in geringerem Grade der Fall ist,

wenn nur die ungleichzahligen Teiltöne, Duodezime und ihre Oktaven, nicht vorhanden sind. Auch finden sich in Helmholtz' „Tonempfindungen" mehrere wichtige Hinweise, die ich wohl an dieser Stelle als bekannt voraussetzen darf und auf die ich nicht ausführlicher eingehen kann, weil die subjektiven Beurteilungen des Klanges, die hier vorwiegend verwertet werden, oder durch ähnliche Versuche, wie sie oben von Wolf berichtet wurden, ergänzt wurden, kaum als beweisend angesehen werden können. Nur das Eine mag noch besonders hervorgehoben werden, dass Helmholtz meint, dass der näselnde Charakter bei dem wesentlich ausschliesslichen Vorhandensein der ungradzahligen Obertöne dann eintrete, wenn eine grössere Zahl von Obertönen vorhanden sei, denn dies ist eine Annahme, die sich, wie wir bald sehen werden, durch die moderne exakte Klanganalyse nicht mehr stützen lässt.

Andererseits ist aber die Helmholtzsche Angabe doch von grosser Bedeutung insofern, dass sie sich nicht auf den Hinweis von bestimmten Verstärkungsgebieten bei der Erklärung des näselnden Klanges einlässt, sondern offenbar ein Gesamtbild der Obertonverteilung bei jedem näselnden Klange voraussetzt. Helmholtz weicht also hier von der Darstellung, die er bei dem gesungenen Vokal gibt, sehr wesentlich ab, und wir werden später sehen, wie weit sich durch die moderne Klanganalyse diese Helmholtzsche Anschauung bewahrheitet. —

Eine besondere Art des Verfahrens einer subjektiven Klanganalyse bei der Erforschung der Nasalität möchte ich hier kurz erwähnen, obgleich es gerade wegen der schwierigen Beurteilung der Ergebnisse leicht Missdeutungen zulässt. Ich selbst habe versucht, in ähnlicher Weise, wie die Formantenbestimmung bei den Vokalen durch Flüstern derselben wenigstens ungefähr erfolgen kann, auch für die Erforschung der Nasalität das Flüstern zu verwenden. Man kann in der Tat sehr leicht sämtliche Vokale nicht nur rein oral, sondern unmittelbar darauf auch nasal flüstern, Nimmt man irgend einen Vokal und flüstert ihn oral und gleich darauf nasal, so überzeugt man sich sehr bald, dass bei fast allen Vokalen eine Vertiefung des geflüsterten Klanges eintritt, die z. B. gerade beim U ziemlich stark ist, während beim I, wenigstens bei mir selbst, nur eine geringe Vertiefung stattzufinden scheint. Dabei darf jedoch nicht vergessen werden, dass das Ohr wenigstens desjenigen, der selbst diesen Versuch bei geflüsterten und gleichzeitig genäselten Vokalen vornimmt, deutlich neben dem vertieften Ton einen höheren oder doch ebenso hohen Ton, wie bei den entsprechenden oralen Vokalen, wahrnimmt.

Eine grössere Serie von Untersuchungen mit diesem, auch natürlich vorwiegend subjektiven Verfahren — wenngleich man die Beurteilung der geflüsterten Vokale auch gleichzeitig mehreren Zuhörern überlassen kann —, habe ich nicht vorgenommen, erwähne aber diese Art der Untersuchung, weil dieselbe, wenigstens soviel mir bekannt, bisher nicht vorgenommen wurde. Auch würde sie leicht ergänzt werden können in der Weise, dass wir die zu einem bestimmten Vokal geformte Mundhöhle durch einen Luft-

strom anblasen oder durch bestimmte Stimmgabeln zum Mittönen bringen. Solche Ergänzungen sind jedenfalls sehr wertvoll, auch wenn man grosse Reihen von Klanganalysen gemacht hat. Wenigstens war es mir oft genug bei dem Widerstreit der Meinungen überaus beruhigend, wenn ich die Verstärkungsgebiete der normalen Vokale nicht nur durch die Klanganalyse, sondern auch mit der Stimmgabel und dem einfachen Resonanzversuche an der für einen bestimmten Vokal eingestellten Mundhöhle immer wieder konstatieren konnte.

Für die Beurteilung der Resonanten, die ja, wie wir mehrfach gesehen haben, an und für sich nicht einen näselnden Charakter zu tragen brauchen, sind bekanntlich die objektiven klanganalytischen Untersuchungen, besonders die von L. Hermann u. a., grundlegend gewesen. Auch jetzt werden wir immer wieder auf die Hermannschen klassischen Untersuchungen, auch der Resonantenformanten, zurückkehren müssen.

Dagegen ist die Analyse nasaliert gesungener Vokale meines Wissens zuerst von J. Katzenstein vorgenommen worden. In einer Arbeit in den „Beiträgen“ von Passow und Schäfer, Bd. III. S. 291 ff., schildert er seine Versuche. Er untersuchte die Vokale A, E, O und U bei nasaler (Rhinolalia aperta) Aussprache, sodann bei festem Verschluss des Nasenrachenraums mittels eines meinem bekannten Handobturator nachgebildeten Instrumentchens, das gegen das Gaumensegel gedrückt wurde, und sodann bei geschlossener Nase, endlich den Stimmlippenton.

Letzterer interessiert uns hier nicht, wohl aber die Versuche, welche das Wesen des nasalen Klanges zu erforschen trachten. Dabei möchte ich bemerken, dass die Anwendung des Handobturators bei der Verstärkung des normalen Abschlusses zwischen Nasenrachenhöhle und Mundhöhle sehr leicht zu reflektorischen Mitbewegungen führen kann, die die Reinheit der betreffenden Vokale gefährden. So kann das leicht der Fall sein, wenn der Zungengrund höher gehoben wird, wie z. B. beim Vokal U, oder wenn der Zungenrücken stärker in die Höhe geht, wie z. B. beim Vokal E und I. Das ist z. B. selbst bei solchen Patienten noch der Fall, die schon eine Reihe von Tagen mit dem Handobturator die bekannten Uebungen nach Operation der angeborenen Gaumenspalte anstellen, weit mehr aber aus sehr nahe liegenden Gründen bei normalen Verhältnissen des Gaumensegels, weil hier eine verstärkte Pressung der Teile auf die Anlagerungsstelle ausgeübt wird; denn beim normalen Gaumensegel liegt nicht etwa der untere Rand des Velums an der Pharynxwand an, die Anlagerungsstelle befindet sich ein Stück oberhalb der Basis des Zäpfchens.

Wenn ich also auch diese Versuche mit dem Handobturator nicht für so bedeutungsvoll zur Beurteilung der Frage halte, so werden wir doch alle diese Verhältnisse dabei im Auge behalten müssen. Die Resultate behalten trotz dieser Bemerkungen ihren bleibenden Wert, da sie mit einwandfreier klanganalytischer Methode gewonnen sind.

Die Resultate in bezug auf die Bedeutung der Nasenrachenhöhle fasst J. Katzenstein folgendermassen zusammen: „Schaltet man bei der Lautgebung

mit Hilfe eines Obturators die Rachenhöhle und Nasenhöhle aus, reflektieren also nur Kehlkopf und Mundhöhle den Schall, so bleibt beim A den beiden am meisten verstärkten Teiltönen ihre Eigenschaft erhalten; doch haben sie hinsichtlich ihrer relativen Stärke die Rollen vertauscht: hier ist der niedrigere Ton der stärkere; im übrigen sind keine bedeutenden Unterschiede vorhanden. Beim E treten alle höheren Teiltöne stärker auf, insbesondere der dritte. Dasselbe gilt vom O; statt des vierten erscheint hier der dritte und fünfte Teilton verstärkt. Beim U ist kein nennenswerter Unterschied gegenüber dem normalen Fall. Hebt man den Abschluss des Gaumensegels von der Rachenwand bei der Vokalbildung auf, so werden beim A die weniger hohen Teiltöne den anderen gegenüber verstärkt; das Gebiet der stärksten Teiltöne wird nach unten verschoben. Beim nasalen E ist das nicht so zu erkennen, da auch beim normalen E der zweite Teilton als der stärkste erscheint; immerhin sind auch hier die höheren Teiltöne gegenüber dem normalen Fall abgeschwächt. Beim O bleiben die beiden Hauptverstärkungstöne erhalten (zweiter und vierter Teilton), beim U ist gar kein Unterschied gegen den Normalfall zu konstatieren."

„Beim hängenden Zäpfchen klingt die Nasenhöhle sehr stark mit; daraus lässt sich vermuten, dass durch die Resonanz der Nasenhöhle besonders die weniger hohen Teiltöne hervorgerufen werden."

„Wird schliesslich bei der Vokalbildung die Nase zugehalten, so zeigt sich beim A gegenüber dem Normalfalle eine bedeutende Abschwächung der niederen Teiltöne. Beim E ist das nicht so deutlich, doch sind auch hier die höheren Teiltöne verhältnismässig stärker als beim normalen E. — Für O ist keine Aufnahme gemacht, U zeigt wieder fast gar keinen Unterschied gegen das gewöhnliche U."

„Da bei geschlossener Nase die Resonanz der Nasenhöhle ausgeschaltet wird, würde das Zurücktreten der niederen Teiltöne die oben ausgesprochene Vermutung verstärken, dass die Nasenhöhle durch ihre Resonanz die weniger hohen Teiltöne hervorruft."

Man vergleiche hiermit das genau entgegengesetzte Ergebnis, zu dem Grützner gelangte (siehe oben S. 73).

Fast zu gleicher Zeit habe ich selbst in einem pathologischen Falle den nasalen Klang klanganalytisch zu erforschen gesucht, nämlich bei einem Patienten, bei dem Herr Warnekros einen sehr gut sitzenden und ausgezeichnet wirkenden Obturator angebracht hatte. Es handelte sich um einen in der Mitte der zwanziger Jahre stehenden Mann mit durchgehender medianer Gaumenspalte und gleichzeitiger doppelseitiger Hasenscharte, die bereits in früher Jugend operiert worden war. Der Defekt war ausserordentlich gross. Die Ränder des beweglichen Gaumens waren 1 cm von einander entfernt. Der Obturator lag, indem wir, d. h. Herr Warnekros und ich, uns während der Anfertigung der sorgsamsten Ueberwachung durch experimentell-phonetische Untersuchungen befleissigten, sehr gut an und wirkte, wie gesagt, vortrefflich. Hier war die Möglichkeit gegeben, die Wirkung des Obturators klanganalytisch zu erforschen und auf diesem Wege durch Benutzung der pathologischen Verhältnisse zur Klärung der Frage nach dem Wesen der Nasalität beizutragen. Die Ergebnisse habe ich bereits zum Teil auf der Naturforscherversammlung in Karlsruhe vorgelegt, aber dieselben noch nicht ausführlich veröffentlicht,

zumal da noch nicht alle Berechnungen der Klangkurven vorgenommen waren.

Die Klangkurven wurden hier mit dem Mertens-Leppinschen Apparate photographisch aufgenommen und sodann der Fourierschen Klanganalyse mit 40 Ordinaten unterworfen. Die Berechnungen habe ich mit Ausnahme der leicht auszuführenden Summation der Cosinus- und Sinusprodukte, die ich einem gerade im Summieren ausgezeichnet versierten Versicherungsbeamten überliess, stets selbst ausgeführt und so oft durch Stichproben sowohl die Summationen des Beamten wie meine eigenen Schlussausrechnungen kontrolliert, dass ich hoffen darf, dass meine Resultate fehlerfrei sind. Ich gebe hier im folgenden einige wichtige Kurvenausrechnungen wieder. Die Gesamtresultate dieser hier mitgeteilten Berechnungen will ich dann am Schlusse folgen lassen.

Platte 31
ohne Obturator,
i mit offener Nase.

0,3	2,0 pCt.
11,4	75,5 „
1,8	11,9 „
0,1	0,7 „
0,1	0,7 „
0,3	2,0 „
0,2	1,4 „
0,3	2,0 „
0,2	1,4 „
0,1	0,7 „
0,1	0,7 „
0,2	1,4 „

Platte 32
ohne Obturator,
i mit geschlossener Nase.

0,1	1,1 pCt.
0,3	3,3 „
0,6	6,7 „
5,6	62,2 „
0,9	10,0 „
0,4	4,4 „
0,1	1,1 „
0,3	3,3 „
0,1	1,1 „
0,1	1,1 „
0,3	3,3 „
0,2	2,2 „

Platte 30
ohne Obturator,
u mit offener Nase.

1,2	7,3 pCt.
1,0	6,1 „
10,6	64,6 „
1,5	9,2 „
0,4	2,4 „
0,6	3,8 „
0,2	1,2 „
0,4	2,4 „
0,1	0,6 „
0,1	0,6 „
0,1	0,6 „
0,2	1,2 „

Platte 33
ohne Obturator,
u mit geschlossener Nase.

0,2	1,3 pCt.
7,8	52,0 „
5,3	35,3 „
0,4	2,7 „
0,0	0,0 „
0,1	0,7 „
0,2	1,3 „
0,1	0,7 „
0,2	1,3 „
0,1	0,7 „
0,5	3,3 „
0,1	1,3 „

Platte 27

mit grossem Obturator, i mit offener Nase.

0,6	5,4 pCt.
6,7	59,8 „
2,2	19,6 „
0,5	4,5 „
0,2	1,7 „
0,3	2,7 „
0,1	0,9 „
0,1	0,9 „
0,2	1,7 „
0,0	0,0 „
0,1	0,9 „
0,2	1,7 „

Platte 28

mit grösserem Obturator, i mit geschlossener Nase.

0,6	4,5 pCt.
9,9	73,9 „
1,3	9,7 „
0,0	0,0 „
0,1	0,8 „
0,4	3,0 „
0,0	0,0 „
0,3	2,2 „
0,7	5,2 „
0,0	0,0 „
0,0	0,0 „
0,1	0,8 „

Platte 25

mit grösserem Obturator, u mit offener Nase. c = 128.

0,2	2,4 pCt.
0,7	8,5 „
5,4	65,9 „
0,5	6,1 „
0,2	2,4 „
0,5	6,1 „
0,0	0,0 „
0,0	0,0 „
0,2	2,4 „
0,0	0,0 „
0,4	4,9 „
0,1	1,2 „

Platte 26

mit grösserem Obturator, u mit geschlossener Nase.

0,3	4,3 pCt.
3,1	44,3 „
2,1	30,0 „
0,6	8,6 „
0,1	1,4 „
0,1	1,4 „
0,1	1,4 „
0,2	2,8 „
0,1	1,4 „
0,0	0,0 „
0,1	1,4 „
0,2	2,8 „

Platte 23

mit kleinem Obturator, i mit offener Nase.

0,6	5,7 pCt.
7,5	70,8 „
0,6	5,7 „
0,2	1,9 „
0,2	1,9 „
0,2	1,9 „
0,3	2,8 „
0,2	1,9 „
0,2	1,9 „
0,0	0,0 „
0,2	1,9 „
0,4	3,8 „

Platte 24

i mit kleinem Obturator und geschlossener Nase.

1,4	14,0 pCt.
6,5	65,0 „
0,9	9,0 „
0,2	2,0 „
0,2	2,0 „
0,1	1,0 „
0,2	2,0 „
0,1	1,0 „
0,2	2,0 „
0,0	0,0 „
0,2	2,0 „
0,0	0,0 „

Platte 21

u mit offener Nase, mit kleinem Obturator. c = 128

0,8	4,4 pCt.
8,7	46,3 „
7,4	39,4 „
0,2	1,1 „
0,6	3,2 „
0,3	1,6 „
0,3	1,6 „
0,1	0,5 „
0,1	0,5 „
0,0	0,0 „
0,1	0,5 „
0,2	1,1 „

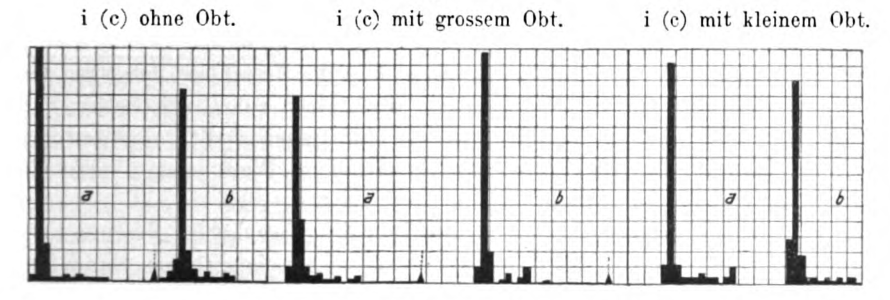
Platte 22

u mit geschlossener Nase und kleinem Obturator. c = 128

1,6	7,4 pCt.
9,7	44,7 „
8,3	38,2 „
0,8	3,7 „
0,4	1,9 „
0,3	1,4 „
0,2	0,9 „
0,2	0,9 „
0,1	0,5 „
0,0	0,0 „
0,1	0,5 „
0,0	0,0 „

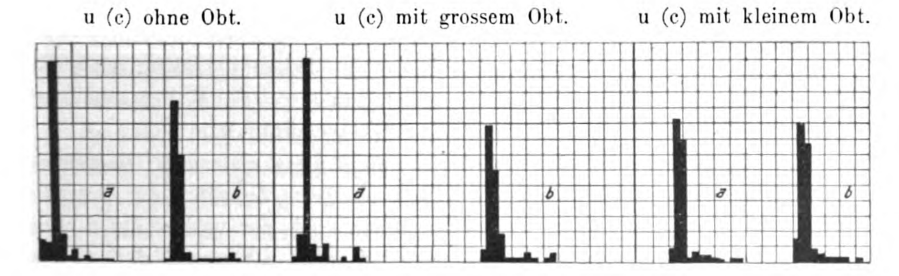
Figur 1.

i (c) ohne Obt. i (c) mit grossem Obt. i (c) mit kleinem Obt.



Figur 2.

u (c) ohne Obt. u (c) mit grossem Obt. u (c) mit kleinem Obt.



In übersichtlicher Weise sind diese Zahlenresultate der Klanganalysen in beistehenden Klangbildern (s. Fig. 1 u. 2) wiedergegeben. Wie man auf den ersten Blick erkennen kann, sind die a-Versuche, d. h. diejenigen, welche bei offen bleibender Nase vorgenommen wurden, von den b-Versuchen, d. h. den bei geschlossener Nase aufgenommenen mehr oder weniger stark verschieden. Auffallend stark zeigt sich der Unterschied, so wie das auch von vornherein wahrscheinlich war, bei den Versuchen, die ohne Obturator vorgenommen wurden. Während hier das I einen zwar nur gering sich

geltend machenden Grundton aufweist, dafür aber eine starke Amplitude des 20. Partialtones des I-Formanten durch Auszählung ergibt, verschwindet die Oktavenverstärkung bei Nasenschluss vollkommen und der 4. Partialton wird durch die so eintretende Resonanzveränderung, die sich in dem H. Gutzmannschen A-I-Versuch leicht hörbar macht, besonders stark hervorgehoben, d. h. die zweite Oktave über dem Grundton, in diesem Falle c''. Setzen wir die Amplituden in Beziehungen zu der Intensität der Paralleltöne und legen wir die Annahme von Struycken zu Grunde, dass sich die Intensitäten der Partialtöne zu ihren Amplituden so verhalten, dass die Amplituden bei gleicher Intensität der Obertöne und des Grundtones — wenn wir die Intensität dieses letzteren als „1" annehmen — sich durch die Zahlen $^1/_{10}$, $^1/_{100}$, $^1/_{1000}$, $^1/_{10000}$ usw. für den 2., 3., 4., 5. usw. Partialton ausdrücken lassen, oder dass sich die Amplituden gleich intensiver Partialtöne verhalten wie $1:10^{-1}:10^{-2}:10^{-3}:10^{-4}$ usw., so wird die deutlich gesteigerte Intensität des 11. und 12. Partialtones auch in dieser Klangfigur zu beachten sein. Allerdings verschwindet der hohe, charakteristische Partialton bei geschlossener Nase, ein auffallendes und sehr bemerkenswertes Verhalten, das sich bei mehrfachen Versuchen immer wieder zeigte. Man kann demnach wohl sagen, dass der Verschluss der Nase bei diesem Versuche den Resonanzraum oder doch einen charakteristischen Teil des Nasenrachenraumes bei dem vorliegenden Gaumenspalt so veränderte, dass tiefere Partialtöne in charakteristischer Weise zum Vorschein kamen.

Warum in diesem Falle der Abschluss des Nasenhöhlen-Nasenrachenrachenraumes, den wir mit Giesswein als einen einheitlichen Raum betrachten wollen, eine Vertiefung macht, erscheint ohne weiteres klar, da es sich ja hier, wie bereits erwähnt, um einen Resonator mit zwei Oeffnungen handelt, wenn wir die Nase offen lassen. Dieser Resonanzraum verändert sich in einen Resonator mit nur einer Oeffnung, sowie wir die Nase schliessen, und wir wissen aus bekannten akustischen Gesetzen, dass sich dann der Ton vertieft, und zwar bei Versuchen mit Röhrenresonatoren nun genau die tiefere Oktave ertönt[1]).

Würde man die beiden Klangfiguren ohne diese genauere Ueberlegung betrachten, so könnte es scheinen, als ob beim Zuhalten der Nase bei dieser organisch bedingten Rhinolalia aperta, bei der vorher der 2. Partialton so stark hervorstach und nun bei dem b-Versuch der 4. Partialton stark hervortritt, eine Verstärkung der höheren Partialtöne eingetreten sei. Es kommt aber offensichtlich viel weniger auf den vorher so stark hervortretenden 2. Partialton an als darauf, dass der beim a-Versuch stark vorhandene 20. Partialton verschwindet und sich in den tieferen Lagen eine Verstärkung dafür einstellt, so beim 4., 8., 11. und 12. Par-

---

1) Man vergleiche hiermit die Ausführungen von Musehold, die soeben nach Fertigstellung dieser Arbeit erschienen sind. (Allgemeine Akustik des menschlichen Stimmorgans. Berlin 1913).

tialton. Die letzteren beiden liegen bereits in einem Verstärkungsgebiet, das wir beim I häufig als charakeristisch vorfinden.

Bei den gleichen Versuchen mit dem Vokal U zeigte sich regulär bei mehrmaligen Aufnahmen, dass der charakteristische U-Formant, den wir beim Singen des Vokales auf c zwischen c′ und c″ zu suchen haben, beim a-Versuch sich nur in der Höhe von g′ als 3. Partialton bemerkbar macht, beim b-Versuch, also bei geschlossener Nase, sofort eine bedeutende Verstärkung auch des 2. Partialtones, d. h. von c′ auftrat, und zwar im wesentlichen auf Kosten des beim a-Versuche stärker hervortretenden 3. und 4. Partialtones.

Es zeigte sich auch hier beim Verschluss des suprapalatalen Resonanzraumes[1]), dass sofort ein charakteristischer höherer Oberton ebenfalls auftauchte, und zwar auch hier der 11. Partialton. Gleich hier möchte ich bemerken, dass wir durch den noch zu beschreibenden Apparat und die mit ihm gewonnenen Klangkurven jetzt von sehr guten Aufnahmen des U und I Bilder bekommen, die zum Teil bisher wenig bekannte klanganalytische Ergebnisse liefern, so bei den tiefen Lagen des I eine auffallende Verstärkung eines tiefliegenden Partialtones um c′ herum, und bei den tiefen Lagen des U nicht selten deutliche Hinweise auf einen hochliegenden Partialton. Ich werde diese Befunde in einem späteren Abschnitte dieser Arbeit noch ausführlicher erörtern.

Der Patient mit Gaumenspalte, an welchem diese Versuche angestellt wurden, besass zunächst einen von Warnekros angefertigten grösseren Obturator, welcher den suprapalatalen Resonanzraum von dem infrapalatalen ziemlich stark abschloss. Später wurde entsprechend dem von Warnekros ja mehrfach genauer angegebenen Verfahren der Pflock des Obturators verkleinert, so dass die Funktionen der Abschlussmuskulatur in einem grösseren Spielraum vor sich gehen konnten. Hier war nun die interessante Vorbedingung für die Feststellung geschaffen, wie sich die Klangverhältnisse bei einem grösseren Obturator gegenüber denen beim kleineren Obturator gestalteten.

Zunächst fällt bei allen Versuchen mit den Obturatoren auf, dass sich die Klangbilder bei offener und geschlossener Nase weit weniger von einander unterscheiden, als dies bei den Versuchen ohne Obturator der Fall war, woraus ohne weiteres die Klangwirkung der Obturatoren ersichtlich ist. Im Einzelnen zeigten sich aber doch wesentliche Unterschiede.

Gehen wir zunächst auf die a- und b-Versuche mit dem grossen Obturator ein, so zeigte sich beim Vokal I der a-Versuch von dem b Versuch nur dadurch unterschieden, dass beim Schluss der Nase, also beim b-Versuch, der vorher schon stark hervortretende 2. Partialton noch mehr verstärkt wurde. In beiden Versuchen aber ist der 22. Partialton (durch

---

1) Die Ausdrücke „suprapalataler“ nnd „infrapalataler Resonanzraum“ möchte ich als eindeutige Bezeichnung für die Besprechung der Klangwirkungen besonders empfehlen.

Auszählung gewonnen) mit einer wesentlichen Amplitude vertreten. Der bei dem a-Versuch noch stark hervortretende 3. Partialton geht beim b-Versuch zurück. Er liefert auch vorwiegend die für die auffallende Verstärkung des 2. Partialtones notwendige Energie, denn auf seine Kosten geschieht, wie aus dem Klangbilde auf einen Blick zu erkennen ist, die Verstärkung des 2. Partialtones. — Bei den Versuchen mit dem Vokale U zeigte sich ähnlich wie bei den Versuchen, die ohne Obturator angestellt wurden, dass der beim a-Versuch stark hervortretende 3. Partialton geringer wird und statt seiner der 2. Partialton ausserordentlich verstärkt zum Vorschein kommt. Es zeigte sich also beim Vokal U hier das Klangbild viel ähnlicher dem, das vorher ohne Obturator aufgenommen wurde; die Abweichungen beim Vokal I sind wesentlich beträchtlicher.

Nachdem der Patient eine Weile mit dem grossen Obturator geübt und seine Sprache wesentlich gebessert hatte, konnte der bereits erwähnte kleinere Obturator eingelegt werden, bei dem sich nach einigen Uebungen ein viel natürlicherer und freierer Klang der Sprache entwickelte. Stellte man hier die H. Gutzmannsche A-I-Probe an, so zeigte sich wenig Differenz im Klange für das Ohr, und dies stimmt auch, wie man aus den Klangbildern ohne weiteres erkennt, mit der Klanganalyse überein; denn die Bilder der a- und b-Versuche sind sowohl beim Vokal I wie beim Vokal U sehr ähnlich, und die kleinen Schwankungen in den Bewegungen der einzelnen kleinen Partialtöne recht gering. Es könnte nur auffallen, dass beim Vokal I eine Verstärkung der höheren Partialtöne sich nicht so deutlich sichtbar macht, wie man das entsprechend unserer Vorstellung von dem Verstärkungsgebiete dieses Vokals erwarten müsste. Indessen ist die hier ausgerechnete starke Amplitude des 12. Partialtones doch, wenn man sich die Struyckensche Reihe vor Augen hält, ausserordentlich gross. Müsste man sie doch dieser Theorie nach mit 10^{10} multiplizieren, um sie in das rechte Verhältnis zu der Amplitude des Grundtons bzw. zu dessen Intensität zu setzen.

* * *

Bei ausschliesslicher Beurteilung der mechanischen Verhältnisse des eingelegten grösseren Obturators hätte man vermuten können, dass die oben erörterte stärkere Trennung des suprapalatalen von dem infrapalatalen Resonanzraum das Resultat ergeben müsste, das wir gerade bei dem kleineren Obturator vorliegend finden. Man darf aber nicht vergessen, dass die Behinderung der in ihrer Funktion allmählich durch die Uebung verstärkten Verschlussmuskulatur jetzt durch den grösseren Obturator mehr verringert als gefördert wurde. So ergibt sich hier deutlich, dass die Idee von Warnekros, durch allmähliche Verkleinerung des Pflockes die Muskulatur gleichsam hervorzulocken und ihre Funktion so wesentlich zu erhöhen, durchaus richtig ist. Derartige Versuche bei Patienten mit Gaumenspalten und gut sitzenden und gut wirkenden Obturatoren sind demnach für die Beurteilung der Obturatorenwirkung von ausserordentlicher Wichtigkeit.

Ich habe sie in einer grossen Reihe von Versuchen bereits wiederholt und zum grössten Teil die gleichen Ergebnisse dabei gewonnen. Eine Gesamtübersicht über diese zwar mühselige, aber doch, wie mir scheint, sehr zuverlässige Art der Klanganalyse werde ich später noch geben.

Schilderung neuerer Apparate und der in den folgenden Untersuchungen angewandten Methodik.

So wertvoll nun auch die bisherigen Ergebnisse der Klanganalyse bei Benutzung der direkt von der schwingenden Membran aus geschriebenen Kurven sind, wie sie sich bei der Anwendung des Mertens-Leppinschen Verfahrens, das J. Katzenstein und ich selbst sowie Herr Pielke u. a. verwandten, ergaben, so hat Struycken doch durchaus Recht, wenn er die Forderung aufstellt, dass bei allen Klanganalysen die Kurven auch wieder in Klänge verwandelt werden müssten, um die Exaktheit der Resultate wirklich zu gewährleisten. Dies ist nun, selbst wenn wir das von Lifschütz und lange vor ihm bereits von König benutzte Verfahren anwenden, die ausgeschnittene Kurve durch einen Spalt anzublasen, doch nur zum Teil zu erfüllen; die Reversibilität der Klangkurven lässt sich in befriedigender Weise bis jetzt nicht erreichen.

Wenn wir die Klangkurven, die auf verschiedene Art gewonnen wurden, uns ansehen, ist noch so manches an ihnen auszusetzen. Zum Beispiel sind die Klangkurven, welche Wolfgang Köhler vom Trommelfell des gesunden lebenden Menschen in höchst interessanter Weise gewann, doch gerade wegen des Verfahrens des direkten Aufwerfens des Lichtstrahls auf die vorbeigezogene Platte mit so unscharfen Rändern versehen, dass die Ordinatenziehung und damit die exakte Berechnung der Kurven mit der Fourierschen Reihe eine übergrosse Fehlerbreite hat. Da auch die J. Katzensteinschen Kurven in ähnlicher Weise aufgenommen wurden, so kann man, wenn die Originalkurven, wie ich mich überzeugt habe, auch wesentlich schärfere Ränder aufweisen, als die Köhlerschen, doch auch hier denselben Einwand machen. Die photographische Linie hat eben gerade wegen ihrer veränderlichen und an sich zu grossen Breite für die Klanganalyse etwas sehr Missliches. (Man vergleiche die Tafel in dem Aufsatz von S. Garten über die photographische Registrierung in Tigerstedts Handbuch. Bd. I. S. 100.)

Am zierlichsten sind bisher von allen in dieser Weise von irgend einer den Klang registrierenden Vorrichtung gewonnenen Kurven die von Struycken, die eine überaus feine Linie aufweisen und demnach bis jetzt von allen denjenigen Kurven, die mir zu Gesicht kamen, die exakteste Klanganalyse versprechen.

Gleichwohl haben auch sie den Nachteil, dass sie sich nicht ohne weiteres wieder in Klang revertieren lassen, und ich weiss, dass der sehnlichste Wunsch des ausgezeichneten und kritischen Akustikers Struycken gerade diesen Inhalt hat.

Struycken hat mir in freundlichster Weise eine grosse Anzahl von

seinen Kurven zur Verfügung gestellt, die ich selbst der Klanganalyse unterwarf und berechnete. Ich gebe einige Beispiel seiner zarten und feinen Kurven in der ersten Tafel wieder, und zwar besonders aus dem Grunde, weil die auf derselben Tafel wiedergegebenen Kurven, die mittelst des noch zu beschreibenden, von mir jetzt seit einer Reihe von Monaten angewendeten Verfahrens gewonnen wurden, ohne weiteres revertiert werden können, weil sie von der phonographischen Walze, die mittelst eines besonderen Verfahrens, das wir ebenfalls noch kennen lernen werden, vortreffliche Wiedergabe verbürgt, exakt abgeschrieben wurden, den Struyckenschen Kurven durchaus ähnlich sind. Manche sehen geradezu so aus, als ob sie von den Struyckenschen Kurven abgeschrieben wären. Ich darf demnach hoffen, auch Struycken mit dieser Wiedergabe auf der Tafel eine Freude gemacht zu haben und ihm gleichzeitig so die grosse Beruhigung zu gewähren, dass seine Kurven die wahren Klangverhältnisse darstellen. Denn es gibt kaum eine wirkungsvollere Bestätigung der Wahrheit, als wenn dasselbe Resultat in dieser feinen und exakten Form auf zwei ganz verschiedenen Wegen zu Tage kommt. Ich darf aber wohl auch darauf hinweisen, dass meine eigenen Kurven, die ich dort zum Vergleich darunter gestellt habe, diesen Vergleich recht wohl aushalten, und dass der feine und dabei doch ganz gleichmässige Strich, den die Russkurve aufweist, den grossen Vorteil hat, dass die Ordinatenziehung bei den Russkurven eine exaktere wird. Jedoch werden wir im folgenden darauf noch mehrfach zurückkommen müssen.

Die Erwerbung des Apparates, mit dem ich selbst gearbeitet habe, des Lioretgraphen, wurde mir durch die mich sehr ehrende, überaus generöse Zuweisung von grösseren Mitteln aus der Gräfin Bose-Stiftung durch das Kuratorium derselben Seitens der medizinischen Fakultät der Berliner Universität ermöglicht. Ich kann meinen Dank für diese Bewilligung der zu meinen Arbeiten erforderlichen grossen Mittel nicht besser beweisen, als indem ich durch die folgenden Darlegungen zeige, wie nötig die von mir angestellten Untersuchungen sind.

Sämtliche in Folgendem zu besprechenden und zu bewertenden Klanganalysen sind demnach von Kurven gewonnen, die mittelst des Lioretgraphen aufgenommen wurden. Um die mittelst dieses Verfahrens gewonnenen Kurven richtig würdigen zu können, ist es notwendig, eine Beschreibung des gesamten Apparates, der ausser in fachphonetischen Kreisen wohl kaum bisher weiter bekannt geworden ist, zu geben. Dies muss aber auch besonders deswegen geschehen, weil ich eine Reihe von Veränderungen, und, wie ich hoffen will, Verbesserungen an dem Apparat angebracht habe, so dass er praktisch leichter verwendet werden kann.

Der Zweck des Lioretgraphen besteht darin, die auf der gewöhnlichen Edisonschen Wachswalze gewonnenen Eindrücke mittelst eines sehr stark vergrössernden Fühlhebels in Kurven umzuwandeln, welche der mathema-

tischen Berechnung ohne weiteres zugänglich sind. Demnach besteht der gesamte Apparat aus zwei Hauptteilen:

1. Aus einem überaus sorgsam gebauten, dem grossen Edisonschen Instrumente ähnlichen Apparat, welcher die Wachswalze hält, sie um ihre Längsachse dreht und in der Richtung der Längsachse verschieben kann. Das besondere Charakteristikum des Lioretgraphen beruht darin, dass die Wachswalze bei der Umwandlung der Glyphen in Kurven, also bei der Anwendung des Fühlhebels, bewegt wird, während der Träger des Fühlhebels selbst unverändert feststeht.

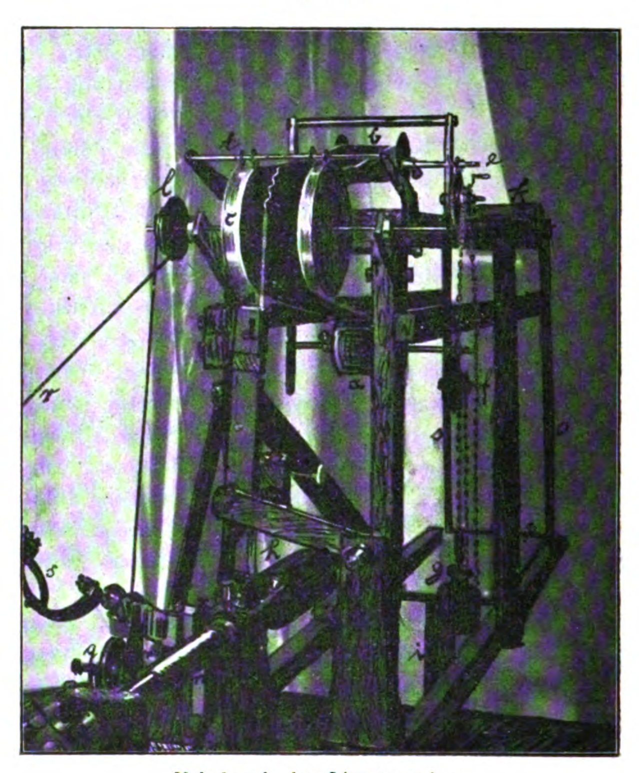
2. Aus dem schon genannten Fühlhebel, der, in verschiedener Weise angefertigt, verschiedene Vergrösserungen gibt. Ich selbst besitze zwei derartige Fühlhebel, einen, der eine 300fache Vergrösserung der Glypheneindrücke liefert, und einen zweiten, der eine 1000fache Vergrösserung gibt. Dieser zweite Hebel ist sehr fein gearbeitet, die Achsen der mehrfachen Hebelübertragungen laufen in Rubinen. Es ist, um eine Vorstellung von der Feinheit der Uebertragung dieses eleganten Instrumentchens zu geben, gut, sich vorzustellen, dass, wenn die Spitze des Fühlhebels eine Delle der eingegrabenen Glyphen berührt, welche von dem Niveau um $^1/_{1000}$ mm abweicht, die Schreibspitze des Hebels einen Ausschlag von 1 mm gibt. 1 mm Differenz auf der Wachswalze würde demnach einen Ausschlag der Schreibspitze von einem ganzen Meter geben, wenn nicht andere Verhältnisse des Hebels diesen ungeheuerlichen Ausschlag unmöglich machten. Derartige tiefe Eingrabungen kommen, wie wohl allgemein bekannt ist, auf der phonographischen Walze natürlich nicht vor. Wenn wir bedenken, dass die 1000fache Linearvergrösserung unter dem Mikroskop schon eine hervorragende Leistung bedeutet, so ist diese mechanische Vergrösserung des Lioretschen Hebelwerkes als eine geradezu erstaunliche Leistung der Feinmechanik anzusehen.

Die die Wachswalze tragende und in verschiedenen Richtungen sich verschiebende Maschinerie ist in ihrem Aufbau aus der Figur leicht zu ersehen. Werden die Radhemmungen beseitigt und dreht man ein grosses Schwungrad, so wird die Rundstange, auf deren anderes Ende die Wachswalze aufgeschoben ist, um ihre Längsachse gedreht. Vermöge der Trägheit des Schwungrades kann man auch bei Handbetrieb diese Drehung überaus gleichmässig machen, und wenn man dafür sorgt, dass der Apparat stets sorgsam geölt ist, so erfolgt die Drehung ohne jedes Geräusch und so leicht, dass nach einer einmaligen Umdrehung des grosses Rades mit der Hand nach dem Loslassen des Handgriffes die Bewegung erst nach längerer Zeit zum Stillstande kommt (in 40—50 Sekunden).

Die die Wachswalze tragende Achse hat an ihrem mittleren Teil eine sehr feine Schraube n. Lässt man mittels eines federnden Griffes die Schneide des seitlich stehenden Messers m in dieses Schraubengewinde eingreifen, so wird je nach der Richtung der Drehung die Achse mitsamt der Wachswalze nach vorn oder nach hinten in ihrer Längsrichtung allmäh-

lich fortbewegt — ähnlich, wie dies bei dem Edisonschen Phonographen mit der Aufnahme- und Wiedergabekapsel der Fall ist. Würde man also eine bereits besprochene Walze auf dem einen Ende aufstecken und durch die Drehung mittels des Schwungrandes diese Walze vor dem Stift einer Wiedergabemembran allmählich sich drehen und mittels des in die feine Achsenschraube eingreifenden Messerchens gleichzeitig vorwärtsschieben lassen, so würde die Wiedergabe der auf der Walze eingeschriebenen Worte

Figur 3.



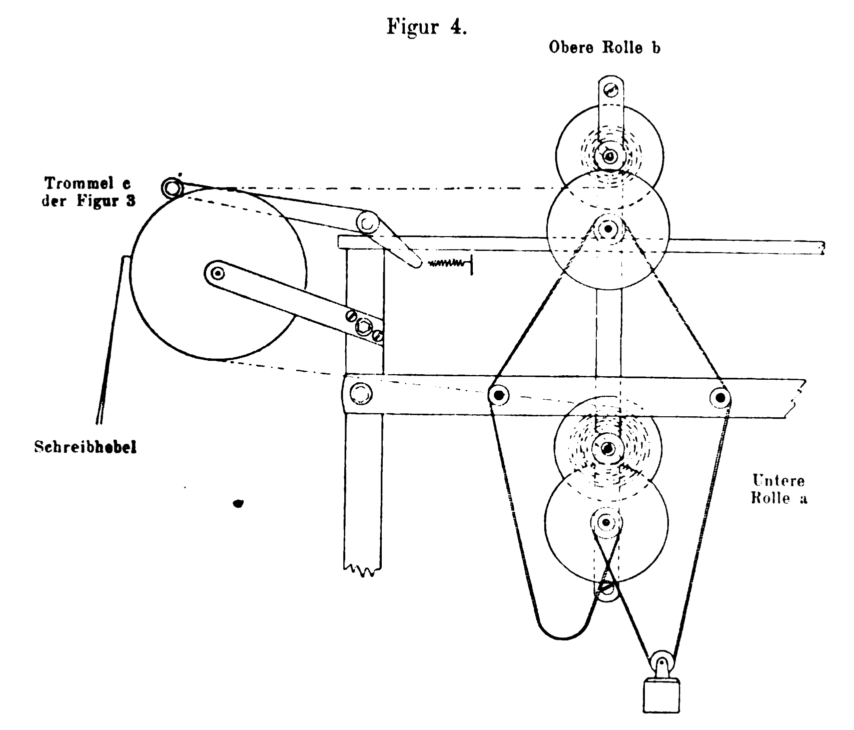
Hebelwerk des Lioretgraphen.

und Töne erfolgen, offenbar ganz so wie bei dem Edisonschen Phonographen, wo ebenfalls eine sehr feine Schraube angebracht ist. Der Unterschied beruht nur darin — und das ist überaus wesentlich —, dass sich bei dem Edisonschen Phonographen nicht die Wachswalze bewegt, sondern dass durch die feine Schraube die Wiedergabekapsel resp. bei der Aufnahme die Aufnahmekapsel in der Längsrichtung der Wachswalze bewegt wird. Es ist ganz offensichtlich, dass die von Lioret vorgenommene Anordnung, bei welcher sowohl die Aufnahmemembran wie die Wiedergabemembran, wie schliesslich das nachher noch zu beschreibende Hebelwerk sicher fixiert wird, während die Wachswalze durch einen feinen und sehr

exakt funktionierenden Mechanismus vorwärts bewegt wird, bei weitem der Edisonschen Anordnung vorzuziehen ist. Besonders für die Hebelübertragung ist diese Anordnung entscheidend für den Erfolg.

Wie das Schwungrad mit der Hand gedreht wird, so kann natürlich auch ein Motor benutzt werden, um die gesamte Maschinerie in Bewegung zu setzen. Ich habe mit Rücksicht auf das mit jedem Motor verbundene Geräusch alle die in folgendem beschriebenen Aufnahmen nur mit Handdrehung gemacht. Aus den in den Tafeln wiedergegebenen Kurvenfolgen

Figur 4.



Seitliche Ansicht der in Fig. 3 von vorn photographierten neuen Vorrichtung zur Uebertragung der Kurven.

ist leicht ersichtlich, dass man sehr bald dahin kommen kann, einen ganz gleichmässigen Lauf der Walze auch mit der Hand hervorzurufen, da das Schwungrad als Regulator der Bewegung wirkt.

Vor allem darf man bei der Anwendung eines Motors niemals vergessen, dass sich die kleinen Geräusche, die selbst der beste Motor — so auch der vorzügliche Gewichtsmotor Liorets, den ich ebenfalls gelegentlich gebrauche — erzeugt, durch die Schnurübertragung auch gleichzeitig wie beim alten, bekannten Fadentelephon all die kleinen Radgeräusche auf die drehende Maschine, auf die die Wachswalze tragende Achse, kurz auf den gesamten Apparat übertragen, so dass sie bei der überaus grossen Empfindlichkeit der gesamten Vorrichtung sicher in der Wachswalze wieder erscheinen müssen. Man kann, wie ich mich durch

mehrfache Versuche überzeugt habe, durch Analyse bei einem auf die Wachswalze gesungenen Vokal erkennen, ob die Aufnahme frei mit der Hand geschah, oder ob die Bewegung der Maschinerie durch den Motor erfolgte.

Die erste und wichtigste Vorschrift (abgesehen natürlich davon, dass dieser fein gearbeitete Apparat auch eine sorgsame dauernde Pflege und Aufsicht erheischt) ist nun die, dass die Wachswalze, auf welcher man die phonetischen Phänomene registrieren will, auf dem Apparat sorgsam abgeschliffen wird. Wir benutzen, entsprechend dem durchaus begründeten Wunsche Liorets, nur Edisonsche Zylinder. Ich habe viel Zeit und Kosten vergeudet, um deutsche Wachswalzen ausfindig zu machen, die einigermassen den Edisonschen Walzen ebenbürtig sind und habe keine finden können. Der Vorzug der Edisonschen Wachswalzen besteht in der ausgezeichneten Homogenität der Wachsmasse. Im Handel kostet ein Stück eine Mark. Man kann aber jede Wachswalze auch bei unseren Versuchen zwei- oder dreimal neu abschleifen, von neuem besprechen und sodann die Kurven wieder verwerten.

So elegant die Edisonschen Wachswalzen nun beim Kauf auch aussehen und so sorgsam sie anscheinend abgeschliffen sind, so hat doch dieses Abschleifen auf einer anderen Maschine stattgefunden, als auf unserer, und infolgedessen sind kleine Abweichungen in der Entfernung der Wachszylinderfläche von der drehenden Achse stets vorhanden. Für die gewöhnliche Aufnahme und Wiedergabe machen diese kleinen Abweichungen nichts aus. Bei der Anwendung der vergrössernden Hebel darf man jedoch nicht ausser Acht lassen, dass jede Veränderung der Radien, also der Abstände des Zylindermantels von der Achse bei dem einen Hebel 300 mal und bei dem zweiten 1000 mal vergrössert erscheint. Macht man einmal den Versuch, eine solche Wachswalze unbesprochen von der Fühlspitze des Hebels berühren zu lassen, und beobachtet die Bewegungen der Schreibspitze, so wird man über die Grösse der Ausschläge erstaunt sein. Derartige Ausschläge, die auf diese Ursache zurückzuführen sind, dürfen natürlich überhaupt nicht vorkommen. Daher muss jede Wachswalze von neuem abgeschliffen werden. Es wird der Wachszylinder auf die oben beschriebene, aus der Figur ersichtliche Achse gesteckt, ein Schleifapparat, d. h. ein kleines Saphirmesserchen wird gegen den Wachszylinder gedrückt, das Messerchen wird in die feine Schraube der Achse durch Herunterdrücken des Hebels gebracht und nun, während man mit dem Gesicht in der Richtung der Achse des Apparates steht, wird das Schwungrad mit der rechten Hand recht gleichmässig gedreht. Die Wachswalze schiebt sich an dem Messerchen allmählich immer weiter vor und wird so abgeschliffen. Schon an dem Geräusch, das bei dem Vorbeigehen der Wachszylinderfläche am Messer entsteht, erkennt man sehr deutlich, wie ungleich die Oberfläche auch auf der bestpolierten Wachswalze ist. Erst beim zweiten oder dritten Abschleifen — oft wird man auch ein viertes Mal das Schleifen wiederholen müssen — wird das Geräusch ganz gleichmässig.

Jetzt ist der Wachszylinder für die Aufnahme der Klänge und Töne unserer Sprache präpariert. Diese Aufnahme geschieht in der gewöhnlichen Weise mittels eines Edisonschen Aufnahmeapparates oder des von Lioret besonders konstruierten neuen Instrumentchens. Ich selbst habe fast stets den Edisonschen Aufnahmeapparat verwertet. Die Wiedergabe geschieht ebenfalls mittels des Edisonschen Wiedergabeapparates. Hat man eine Aufnahme auf dem Wachszylinder vorgenommen, so wird sie zunächst stets erst abgehört und nur dann der Uebertragung in Kurvenschrift gewürdigt, wenn die Klangphänomene schön und rein herauskommen.

Ueber die Befestigung und den Gebrauch der einzelnen kleinen Nebenapparate, des Schleifmesserchens, der Aufnahmeapparate usw. ist dem Apparate eine sorgsame Anweisung beigelegt, die wir hier nicht wiederholen wollen.

Für die Aufnahmen selbst habe ich nun bei vielfachen Versuchen, die recht viele Wachszylinder und noch viel mehr Zeit gekostet haben, doch schliesslich ein recht gutes und brauchbares praktisches Resultat herausbekommen. Es ist nämlich vor allen Dingen die Hauptbedingung, dass man ein Verfahren wählt, welches es ermöglicht, die zu untersuchenden Klänge in der natürlichen Intensität, also nicht, wie das gewöhnlich geschieht, übermässig laut gesprochen, auf die Wachswalze zu bringen. Benutzt man die gewöhnlichen Aufnahmetrichter, oder auch den Gummischlauch, den Lioret empfiehlt, mit kleinem Ansatztrichter, so bedarf es stets einer intensiveren Klangentwicklung, um auf der Wachswalze schöne Resultate zu erhalten, d. h. Resultate, die den wirklichen Klangphänomenen durch ihre Wiedergabe einigermassen nahe kommen. Der Grund liegt natürlich in dem Energieverlust, der durch die Eingrabung in das Wachs und durch die Uebertragung der Stimme vom Trichterrande her bzw. durch den langen Schlauch, hauptsächlich aber, wie mir scheint, dadurch entsteht, dass ein grosses Quantum der Schallenergie durch den Aufnahmetrichter bzw. den Schlauch überhaupt nicht auf die Wachswalze gelangt. Ich habe deshalb allerlei Versuche angestellt, um die menschlichen Klänge ohne diesen Verlust auf die Wachswalze zu bringen.

So habe ich die Nasenhöhle mittels Olivenansätze und Schlauch, die Mundhöhle andererseits mittels eines engangelegten Kautschuktrichters und beide Schläuche mittels T-Rohres verbunden mit der Aufnahmekapsel in Verbindung gesetzt. Die so entstehenden Klänge sind aber offensichtlich dadurch, dass akustische Veränderungen des Ansatzrohres durch sie bedingt werden, nicht brauchbar, die Wiedergabe klingt nicht natürlich, so dass die so entstehenden Glyphen nicht weiter zu verwerten sind. Ich konstruierte deshalb aus der bekannten Knetmasse, die für Liebhaberkünste Verwendung findet, einen Trichter, der der Konfiguration des Gesichtes der jedesmal zu untersuchenden Person mit Leichtigkeit durch Formveränderung angepasst werden kann. Man braucht dazu nur den Trichter in heisses Wasser zu stecken und die Ränder so zu biegen, wie dies nötig ist, um keinen Schallverlust zu haben. Der Rand des Trichters geht dann beider-

seits über den Nasenrücken, umschliesst in weitem Bogen den Mund und liegt an der Haut des Kinnes ohne Druck, aber doch eng an. Eine Behinderung der Lippenbewegungen entsteht überhaupt nicht, dagegen werden die Weichteile des Kinnes bei sehr starker Oeffnung des Unterkiefers naturgemäss etwas von dem Trichterrande verschoben. Das ist die einzige Behinderung, an die man sich aber sehr leicht gewöhnt; jedenfalls ist sie bei diesem Trichter viel leichter als bei allen Metalltrichtern oder den bekannten Masken mit Gummirohrdichtung.

Spricht man in diesen Trichter, der so am Gesicht anliegt, ganz leise hinein, oder singt man leise Töne, so werden sie auf die Wachswalze mit erstaunlicher Genauigkeit und Intensität übertragen, ja auch die leiseste Stimmandeutung zeigt sich auf der Wachswalze in Eingrabungen. Das Rohr, welches vom Trichter aus zur Aufnahmekapsel führt, soll nicht zu lang sein, jedenfalls nicht länger als 30—40 cm, die Weite möglichst gross, da bekanntermassen von einem gewissen Lumen ab die Schallwellen eine stärkere Reibung an der Schlauchwand erfahren, so dass die Schallgeschwindigkeit wesentlich mehr herabgesetzt wird. Ich finde darüber in dem Werke von Auerbach einige Angaben, die dort nachgelesen werden mögen (Auerbach, Akustik, 1909, S. 509, 517, 539). Tiefe Töne werden stärker verlangsamt als hohe; bis zur Weite von 7 cm findet nur eine geringe Verlangsamung statt, bei 1 cm wird die Geschwindigkeit von 332 auf 327 bei hohen, von 332 auf unter 320 m bei tieferen Tönen herabgesetzt.

Für gewöhnlich wird es sich ja allerdings nicht darum handeln, besonders leise Töne auf die Wachswalze zu bringen, sondern mittelstarke Klangintensitäten. Aber auch hier ist die Anwendung dieses der jedesmal zu untersuchenden Persönlichkeit angepassten Trichters von sehr grossem Vorteil. Auch das Material dieses Trichters ist zu beachten. Die Knetmasse ist unfähig, eine wesentliche Resonanzwirkung auszuüben, wie zahlreiche Versuche, die ich zu diesem Zweck angestellt habe, ergaben. Der Hohlraum des Trichters wird andererseits zum weitaus grössten Teil von der Nase und den vorspringenden Gesichtsteilen ausgefüllt, so dass eine Resonanzwirkung dieses Raumes auch kaum in Frage kommt. Wenn man dagegen die auffallenden Resonanzwirkungen von nicht anschliessenden Trichtern beachtet, die fast stets den Eigenton ihres Hohlraumes stark in der Klangkurve zur Geltung bringen, so sieht man, dass hier ein sehr wichtiger Fehler der Klangaufnahme vermieden wird. Vielleicht ist es sogar am allerbesten, es so zu machen, wie Meissner bei seinen Versuchen es bereits gemacht hat: den zuführenden Schlauch und Trichter ganz wegzulassen und direkt in die Oeffnung der Aufnahmemembran zu sprechen. Auch derartige Versuche habe ich vorgenommen.

Ist nun die Klangaufnahme gut gelungen, so wird der Fühlhebel gemäss der dem Apparate anliegenden genauen Anweisung an die Wachswalze gesetzt, die hemmenden Zahnräder werden mit einem Treibriemen (r, s. Fig. 3) in Verbindung gebracht, welcher die kleine Trommel des Holzgerüstes (c) um ihre Achse dreht, die Trommel und das Holzgerüst selbst mit

einer langen Schleife von berusstem Papier überzogen[1]), und nun wird die Zeichenspitze des Hebels (d) mit der berussten Papierfläche in Verbindung gebracht. Dreht man nun an einer kleinen Handhabe, so bewegt sich das Papier, der tastende runde Saphirstift des Fühlhebels gleitet in der in das Wachs eingegrabenen Klangglyphe, und die zeichnende Spitze gibt eine 300 bzw. 1000 malige Vergrösserung der verschiedenen Höhen dieser Eingrabungen.

Wie schön und geradezu erstaunlich regelmässig bei gesungenen Klängen diese Kurven dann erscheinen, dafür geben die ohne irgendwelche Retouche in den Tafeln lithographisch wiedergegebenen Kurven einen genügenden Beweis.

Der von der Handhabe aus in Bewegung gesetzte Treibriemen (r), welcher die Trommel mit dem Russpapier treibt, kann über Rollen von verschiedener Durchmessergrösse (l) gelegt werden, so dass die mannigfachsten Vergrösserungen der einzelnen Periodenlängen, wie sie auf der Wachswalze unter der vergrössernden Lupe bekanntlich leicht erkannt werden können, zustande kommen. Gewöhnlich habe ich mich mit einer Vergrösserung der Länge der Perioden auf 7—10 mal begnügt. Wenn bei der Aufnahme die Wachswalze sehr schnell bewegt wird, so ist dies bereits eine, für jede einzelne Periode beträchtliche Strecke. Die Höhenvergrösserung betrug, wie gesagt, entsprechend der Hebelanordnung, das 300- oder 1000fache. Man tut stets gut, die kleine Handhabe bei der Uebertragung der Glyphen in die Russschrift möglichst langsam zu bewegen, denn nur so gelingt es, dass die tastende Kuppe des Saphirstiftes am Vergrösserungshebel (d) auch in alle Tiefen der Glyphen hineingelangt, und nur so gelingt es, dass gleichzeitig auch die Schreibspitze die wahre Gestalt der Glyphen wiedergibt und nicht etwa ins Schleudern gerät, wodurch natürlich Vertiefungsgrössen vorgetäuscht werden können, die bei weitem nicht vorhanden sind. Zwar ist die Schleuderung des Hebels durch eine sinnreiche Einrichtung so vortrefflich ausgeglichen, dass sie überaus eingeengt wird, aber bei schnellem Drehen kann man sich gleichwohl immer noch davon überzeugen, dass ein Schleudern besteht. Wer einige Erfahrung mit dem Lioretgraphen hat, wird es oft genug einer Kurve ohne weiteres ansehen, dass ihre hohen Spitzen und Ausschläge nur durch Schleudern des Hebels entstanden sein können. Verfährt man aber vorsichtig und dreht die kleine Handhabe langsam, so ist es doch geradezu erstaunlich, in wie kurzer Zeit man imstande ist, die Glyphen in Russschrift zu verwandeln.

Es war mir bei meinen Anfangsversuchen eine grosse Freude, auch einmal den ausgezeichneten amerikanischen Phonetiker Scripture in meinem Laboratorium begrüssen zu können, der bekanntlich auf ganz anderem Wege die vergrössernde Uebertragung der Glyphen unternommen

1) Statt dessen habe ich das schon fertig berusste Papier der Firma E. Zimmermann (Leipzig) verwandt (s. Fig. 4). Der dazu nötige Apparat wird unten näher beschrieben.

hat. Ich verweise mit Bezug darauf auf die vorhandene Literatur in Scriptures „Experimental Phonetics“, London und New York 1904, auf seine Arbeit „Researches in experimental Phonetics“, Washington 1906, ferner auf die Aufsätze von Panconcelli-Calzia in der Monatsschrift für Sprachheilkunde.

Ich darf wohl, da Herr Scripture gerade in bezug auf die Fühlhebelübertragung eine Erfahrung hinter sich hat, die kaum ein anderer Phonetiker überhaupt besitzt, an dieser Stelle auch hervorheben, wie überaus erstaunt er über die exakten Leistungen des Lioretgraphen war. Konnten wir doch innerhalb einer kurzen Stunde eine neue Walze gut abschleifen, eine Aufnahme von Vokalen machen, sie abhören und sie mittels des Fühlhebels auf das Russpapier aufzeichnen, so dass Herr Scripture Wachswalze und Russübertragung als Andenken an seinen Besuch mitnehmen konnte. Das sind Leistungen, die bisher überhaupt kein einziger aller der Uebertragungsapparate aufzuweisen hat. Man kann, wie schon gesagt, die Länge der Perioden je nach der Uebertragung mittels des Treibriemens auf verschieden grosse Rollen ausserordentlich steigern, so dass die einzelnen Perioden dann sehr in die Länge gezogen werden. Das würde auch Vorteile haben in bezug auf die Ziehung der Ordinaten und die spätere Berechnung durch die mathematische Analyse. Der Apparat ist so eingerichtet, dass die Wachswalze sich stets gleichmässig bei der Anwendung des Fühlhebels bewegt. Die stärkere Vergrösserung geschieht nur dadurch, dass durch die Uebertragung mittelst des Treibriemens die kleine Trommel, welche das Russpapier vorwärts bewegt, sich schneller bewegt. Natürlich wird bei einer schnelleren Bewegung auch ein gewisser Zug auf die schreibende Spitze des Vergrösserungshebels ausgeübt, und so findet die Vergrösserung der Länge der einzelnen Vokalperioden ohne weiteres ihre Grenze, sowie sich durch Vergleich erweist, dass die Zeichnung der Vertiefungen der Glyphen bei allzu grosser Längenvergrösserung abnimmt.

Der wichtigste Punkt des gesamten Vorgehens mittelst des Lioretgraphen ist nach allen vorhergegangenen Auseinandersetzungen offenbar der, dass die Wachswalze vom Beginn des gesamten Verfahrens an bis zum Schluss des Verfahrens unverrückt an ihrem Platze bleiben muss. Nimmt man sie ab und setzt sie dann beliebig wieder zurück, so zeigen sich schon Störungen. Bei der Grösse der Höhenübertragung sind diese Störungen sehr deutlich merkbar. Deswegen empfehle ich, die Wachswalze, nachdem die Aufnahme geschehen und die Wiedergabe eine gute Aufnahme bestätigt hat, so zu kennzeichnen, dass sie bei späterer nochmaliger Umwandlung der Glyphen in Russschrift — man kann diese Prozedur 4- bis 5 mal vornehmen, ohne die Glyphe wesentlich zu schädigen — immer wieder in der gleichen Lage sich befindet. Ich mache das so, dass ich entsprechend der Richtung der am Kopf des Wachswalzenträgers befindlichen Schraube in den Rand der Wachswalze eine Kerbe schneide, die genau in der Richtung des Schraubeneinschnitttes liegen muss. Die Richtung dieses Schraubeneinschnittes ist auf dem Kopf durch eine eingekratzte Linie leicht auffind-

bar. Verfährt man so, so zeigt sich, dass bei einer späteren nochmaligen Abschrift der Glyphe die eventuell trotz dieser Vorsichtsmassregel vorkommenden Schwankungen doch so gering sind, dass sie nicht in Betracht kommen.

Eine unter Umständen nicht unwesentliche Beeinträchtigung des gesamten Verfahrens ist es, das man keine Zeitschreibung anbringen kann, man müsste denn in den zu untersuchenden Klang eine Tonquelle periodisch einfallen lassen, was aus vielen Gründen, nicht zuletzt aus Rücksicht auf die Analyse, jedenfalls ausgeschlossen erscheint. Eine gleichzeitige Zeitregistrierung auf einem Nebenapparat ist umständlich. (S. Pollak, Phonetische Untersuchungen. XIX. Mitt. der Phonogr. Arch.-Kommission. Sitzungsber. der Kaiserl. Akad. der Wiss.) Ich habe daher entsprechend einem Verfahren, wie es in Wien im dortigen Phonogramm-Archiv gemacht wird, eine Zeitmarke am Zylinder selbst angebracht. Bei einer den ganzen Zylinder in Anspruch nehmenden kontinuierlichen Aufnahme, die man, wie oben bereits auseinandergesetzt, wegen der zentrifugal regulierenden Wirkung des Schwungrades sehr bald ausserordentlich gleichmässig machen lernt, ist die Schnelligkeit der Umdrehungen der Wachswalze zu Beginn der Aufnahme ebenso gross, wie am Schluss derselben. Zur Not kann man auch eventuell sich durch Beobachtung eines Sekunden- oder Halbsekundenpendels, der kein Geräusch macht, eine optische Kontrolle der Handbewegung sichern. Benutzt man den Motor, so ist naturgemäss eine derartige Sicherung überflüssig, weil dann sehr leicht für einen gleichmässigen Gang gesorgt werden kann. In beiden Fällen setze ich also einen gleichmässigen Gang der Wachswalze vom Beginn der Aufnahme bis zum Schluss derselben voraus, und kann wohl auf Grund vieler Kontrollproben sagen, dass es sehr bald gelingt, diese Voraussetzung auch zu erfüllen. Ist dem aber so, so lässt sich eine Zeitmarke sehr leicht anbringen, indem man die die Wachwalze tragende Achse an einer gegen die Zylinderfläche gedrückten Spitze vor Beginn des Abschreibens schnell in der Richtung der Achse vorbeistösst. Ich pflege gewöhnlich die abgestumpfte Spitze eines Messers dazu zu benutzen, die ich an den Träger fest anklemme. So entsteht dann auf der Zylinderoberfläche eine gradlinige Eingrabung parallel zur Achse des Zylinders, die sich bei der Uebertragung auf die berusste Papierfläche jedesmal durch eine kleine Zacke deutlich kennzeichnet. Die Differenz von einer Zacke zur anderen entspricht dann genau der betreffenden Peripherie des Wachszylinders, und da die Umdrehungsgeschwindigkeit leicht durch die Aufnahme eines Kontrolltones bestimmt werden kann, ergibt dies eine Zeitmarke, die für alle wesentlichen, aus phonetischen Gründen in Betracht kommenden Untersuchungen vollauf genügend ist. Gerade an der eventuell noch zur Kontrolle vorzunehmenden Ausmessung der Perioden des Kontrolltones kann man sich sehr leicht überzeugen, ob die Geschwindigkeit wirklich eine gleichförmige gewesen ist oder nicht.

Auch Herr Chlumsky (s. Revue de Phonétique, 1912) hat in seinen Bemerkungen über den Lioretschen Apparat mit Recht darauf hingewiesen,

dass das berusste Papier seine Stelle leicht verändern kann. Die Ränder dürfen sich nicht an den emporgedrückten Rändern der Trommel c reiben, weil diese Reibung sofort ein Zittern hervorbringt und die Kurven fälscht. Das Papier darf sich nicht hin und her schieben, wie das überaus leicht passieren kann, und er empfiehlt, eine dritte Rolle unterhalb anzubringen, die einen geregelten Lauf des Papiers über die bewegte Trommel zustande bringt. Das ist ganz richtig. Ich selbst habe sogar zunächst zwei Leitungsrollen oberhalb und unterhalb der horizontalen Oberfläche des Holzgerüstes angebracht, welche das Papier schliesslich sehr gut in seiner Lage hielten.

Es zeigte sich aber doch sehr bald, dass trotz der Grösse des Holzgestells, wie es aus der Figur sichtbar wird, und trotz der Grösse der Schleifen von berusstem Papier bei der immerhin beträchtlichen Vergrösserung der einzelnen Klangperioden die Russpapierrolle sehr bald vollgeschrieben war, besonders wenn man den 1000fach vergrössernden Hebel anwandte, der kaum mehr als 2 oder 3 Schreibungen unter einander gestattet. Daher suchte ich nach Möglichkeit, die fertig berussten Papierrollen von E. Zimmermann auf diesen Apparat anzuwenden, und dies gelang mir mit Hilfe des von der Firma Zimmermann damit beauftragten Mechanikers schliesslich in sehr befriegender Weise.

Die Rolle mit 25 m fertig berussten Papiers wird auf die unten befindliche Rolle a aufgesteckt, mit ihrer berussten Seite nach aussen über die Trommel herübergezogen uud sodann mit ihrer nicht berussten Seite innen an die obere Rolle b mit Leim oder in irgend einer Weise befestigt. Damit nun das Papier der Trommel mit einer gewissen Spannung anliegt, ist es notwendig, dass die untere Rolle durch eine Vorrichtung, z. B. durch Gewicht oder Federspannung das Papier zu sich in leichtem Zuge hinzieht, während die obere Rolle ihrerseits das gleiche Bestreben zeigt. Dies lässt sich durch zwei kleine Kettenräder, auf die mittelst eines Gewichtes ein leichter Zug ausgeübt wird, bewerkstelligen. Sowohl aus der schematischen Zeichnung wie aus der photographierten Figur des zusammengestellten Apparates geht die Wirkung deutlich hervor. Da die beiden Kettenräder in umgekehrter Richtung arbeiten, so bleibt das Gewicht unverändert in der Höhe stehen, auf welche man es eingestellt hat, so dass irgend eine Veränderung am Gewicht oder in der Lage der Ketten usw. überhaupt nicht mehr vorgenommen zu werden braucht, wenn man den Apparat einmal richtig montiert hat.

Da beim Beginn des Versuches die untere Rolle mit dem voll aufgewickelten Papier einen grösseren Umfang hat als die obere Rolle, auf welche das beschriebene Papier erst aufgerollt werden soll, so muss die Kette so lang sein, dass die Differenz dieser beiden Radien, welche an sich eine verschiedene Geschwindigkeit der Rollen durch das gemeinschaftliche Gewicht bedingen würde, durch den Spielraum der Kette ausgeglichen wird. Der Zug auf die beiden Rollen ist jedenfalls überaus gering; immerhin muss die obere Rolle von vornherein eine stärkere Wirkung

ausüben, und deshalb wird das berusste Papier mittelst zweier an einer federnden Vorrichtung angebrachten Rädchen an die grosse Trommel angedrückt. Da die grosse Trommel durch den Hauptapparat mit der Hand in Bewegung gesetzt wird, so wird durch diese Friktion ein Vorwärtsschieben des berussten Papierstreifens bewirkt, und die obere kleine Rolle hat nun weiter keine andere Arbeit, als dies vorwärtsgeschobene Papier aufzurollen. Dazu gehört nur ein überaus geringer Zug.

Aus der ganzen Anordnung ist ersichtlich, dass die Geschwindigkeit, mit der man die Haupttrommel in Bewegung setzt, für das Abschreiben der Kurven an und für sich ganz gleichgültig ist, da die gleich grosse Uebertragung durch die auf bestimmte Räder aufgesetzte Uebertragungsschnur gewährleistet ist, und die 300 bzw. 1000 fache Vergrösserung durch den Hebel naturgemäss immer die gleiche bleibt. Jedenfalls wird man immer dahin streben, die einzelnen Perioden möglichst weit auseinanderzuziehen, da die Ordinatenziehung wie die Berechnung eine weit genauere wird, je flacher die Kuren im Verhältnis zur Länge der Periode ausfallen. Wenn also auch z. B. die I-Kurven, wie wir sie auf der Tafel IV erblicken, wegen ihrer feinen kleinen Zacken sehr zierlich aussehen, so ist es doch besser, wenn ihre Länge in diesem Falle z. B. um das vierfache erhöht wird. Die Genauigkeit der Feststellung der Ordinatentreffpunkte wird dabei zusehends grösser und demnach auch die Berechnung sicherer. Im allgemeinen wird die Längenvergrösserung aber bei der gewöhnlichen Durchschnittsdrehung des Wachszylinders bei der Aufnahme von 150 Umdrehungen in der Minute nicht mehr zu betragen brauchen, als das Zehnfache. Wie aber schon oben hervorgehoben wurde, muss man bei einer grösseren Längenvergrösserung auch die Abschreibung sehr langsam vornehmen, weil sonst die Tiefen der einzelnen Kurvenzacken zwar von dem Köpfchen des Schreibhebels ebenso wie früher berührt, aber von der zeichnenden Spitze bei der schnellen Bewegung des Papieres nicht genau wiedergegeben werden.

Benutzt man bei dem von mir mittelst des beschriebenen Rollenapparates vorgeschobenen Russpapierstreifen die breite Sorte von Zimmermann (70 mm), so kann man nach Ablauf der 25 m langen Russpapierrolle, indem man den Drücker abhebt und die Kettenrädchen mit einem kleinen Handgriff nach aussen vorschiebt, ohne Mühe die gesamte Papierlänge wieder auf die untere Rolle a mit der Hand aufwickeln, ohne dass die Berussung des Papieres leidet. Natürlich muss man auch hierbei den Umgang mit dem Apparat sowohl wie mit dem Russpapier erst lernen, damit man nicht mit dem Finger auf Stellen greift, die das Anfassen eben nicht vertragen. Verfährt man dabei aber sorgfältig und vorsichtig, so kann man 2—3 tausendfach vergrösserte Klangkurven untereinander schreiben. Die Verschiebung der zu beschreibenden Papierstellen geschieht leicht durch Verschiebung der beiden Rollen nebst der Haupttrommel; den Hebel lässt man am besten in seiner einmal eingenommenen Stellung, wenn sie sich als gut erwiesen hat, ganz unberührt.

Auf mehr Einzelheiten des Verfahrens an dieser Stelle einzugehen,

würde zu weit führen. Der Lioretgraph ist meines Wissens erst an wenigen Stellen ausserhalb Paris in Gebrauch, in Deutschland, soviel ich weiss, ausser in meinem Laboratorium nur noch in dem vorzüglich eingerichteten phonetischen Laboratorium des Hamburger Kolonial-Institutes. Viele Erfahrungen muss derjenige, der selbst mit dem Apparat arbeiten will, durchaus erst persönlich machen, um ihn richtig würdigen zu können.

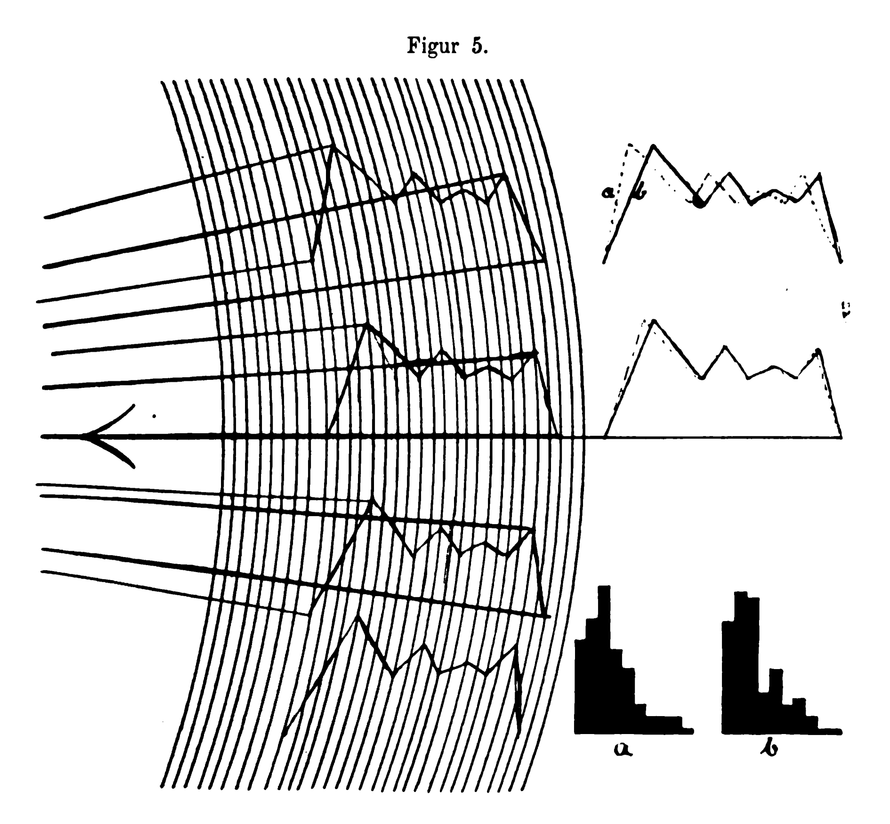
Wenn nun auch der ganzen Beschreibung nach der Apparat einen überaus vertrauenswürdigen Eindruck macht und man annehmen müsste, dass die Aufzeichnungen der eingegrabenen Glyphen ganz naturgetreu durch den Zeichenstift auf der Russfläche vergrössert wiedergegeben werden, so darf man doch niemals übersehen, dass bei dieser Wiedergabe auch Fehler vorhanden sind. Dass und in welcher Weise Fehler dabei in Berücksichtigung kommen: die Krümmung der schreibenden Fläche, die vielen durch die Bewegungen des Apparates selbst entstehenden leichten Erschütterungen usw., — das trifft für unseren Apparat ebenso zu, wie für den Phonogrammapparat der Wiener Phonogramm-Archivkommission, und deshalb mag es für denjenigen, der sich über die Fehlerberechnung des Apparates näher orientieren will, genügen, wenn ich an dieser Stelle auf die gründliche Darstellung von H. Benndorf hinweise („Ueber die Auswertung der Diagramme des Apparates zur Schreibung phonographischer Wellen“), eine Untersuchung, die in dem Physikalischen Institut der Universität Graz vorgenommen und in den Sitzungsberichten der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften zu Wien, Dezember 1911, veröffentlicht ist.

Von den Fehlern, die die zeichnende Spitze macht, kann man einige bei der praktischen Ausführung der Ordinatenberechnung leicht ausschalten, und die Art und Weise, wie ich dies gemacht habe, möchte ich deshalb hier schildern, und zwar so, dass auch der Nichtmathematiker die Korrektur leicht verstehen kann.

Die schreibende Spitze des Vergrösserungshebels zeichnet natürlich auf das Russpapier, wenn es still stehen würde, Bogen, und eine durch Bogenbewegung entstandene Kurve kann, wie bekannt, sehr leicht in eine Kurve mit gradlinigen Ordinaten verwandelt werden. Die Art und Weise, wie dies geschieht, ist aus der Figur 5 a, b ohne weiteres verständlich. Man braucht ja nur den Bogen des schreibenden Hebels und die einzelnen Punkte dieses Bogens durch parallele Linien auf eine daneben stehende senkrechte Linie zu übertragen, um die Kurve selbst unmittelbar in eine geradlinige verwandeln zu können. Betrachten wir aber die Hauptfigur des Apparates und die nähere Einrichtung des zierlichen Vergrösserungshebels, so sieht man leicht, dass je nach der Lage des Zentrums, zu dem der schreibende Hebel den Radius bildet, die Aufzeichnung der Kurve durch Bogenschreibung eine ganz verschiedenartige sein kann. Dies geht aus der Figur 5 leicht hervor. Nehmen wir hier das Zentrum des Schreibhebels in der Richtung des Pfeiles an, so sieht man, dass bei sonst gleicher Be-

wegung des kleinen Saphirköpfchens in der Glyphe die Kurvenverzerrung offensichtlich am geringsten sein muss, wenn der ruhende Hebel gerade durch die mittlere Höhe der Kurvenperiode hindurchgeht. Auf der beistehenden Figur ist angenommen, dass der ruhende Hebel gerade die Basis der dort gezeichneten Periode bildet, die Kurve also ein wenig über diesen günstigsten Punkt nach oben verschoben ist. Trotzdem ist die Verzerrung der gezeichneten Kurve, wie sich aus der daneben stehenden korrigierten geradlinigen Kurve, bei der die Maxima und Minima, wie man sieht, sich ein wenig nach rechts verschieben müssen, ergibt, ausserordentlich gering.

Figur 5.



Bringt man aber die schreibende Hebelspitze in eine solche Lage, dass die Linie, auf welcher das Zentrum des Schreibhebels bei der abgeschriebenen Kurve immer weiter nach links rückt, ungefähr 30 mm unterhalb der Basis der Klangkurve liegt, so wird diese offenbar weit mehr verzerrt; da das Zentrum nach links geht, so rücken die Maxima und Minima der unkorrigierten Kurve immer mehr nach links; die Kurve sieht aus, als ob sie nach links umfällt. Je weiter also die Zentrumsbewegungslinie von der Basis der abzuschreibenden Kurve entfernt ist, desto mehr tritt die Schrägverzerrung ein. Hier ist auch die korrigierte Kurve bereits sehr deutlich von der unkorrigierten abweichend (a, b).

Eine theoretische Formel einer derartigen Abweichung wollen wir hier an dieser Stelle nicht aufzustellen suchen und uns statt dessen lieber damit begnügen, die beiden Kurven, die unkorrigierte und die korrigierte, einer praktischen Fourierschen Klanganalyse zu unterwerfen. Dies habe ich bis zum 10. Partialton getan, und das Resultat der Untersuchungen ist folgendes:

Die 40 Ordinaten der unkorrigierten Kurve mittelst rechtwinkliger Ordinaten bei Verschiebung des Gabelzentrums, 30 mm unterhalb der Basis der Kurve gemessen, sind folgende:

0	14	12,5	10
5	13	11,5	11
10	12	10	13
15	11	10,5	15
20	10	11	13
19	11,5	11,5	11
18	13	12	8,5
17	15	11,5	6
16	14,5	11	3,5
15	13,5	10,5	2

Die entsprechenden Ordinaten der korrigierten Kurve dagegen sind folgende:

0	17,5	15	11
25	16	14	11
5	15	12,5	10
7,5	14	11	11
10	12,5	10	12,5
12,5	11	11	14
15	10	11	15
17,5	11	12	10
20	12,5	12	5
19	14	12	2,5

Die deutliche Verzerrung der Kurve zeigt sich auch in den Resultaten der Klanganalyse, wenn wir, wie dies auch in folgendem stets geschehen wird, die Gesamtsumme der erhaltenen Amplitudenwerte der Partialwerte zu 100 annehmen und die Grösse der Amplituden der einzelnen Partialtöne demnach als Prozente der Gesamtklangwirkung verzeichnen. Bei der unkorrigierten Kurve ergeben sich für die 10 ersten Partialtöne folgende Werte:

16,4 pCt.
19,2 "
24,7 "
14,4 "
11,0 "
4,8 "
2,7 "
2,7 "
2,7 "
1,3 "

bei der korrigierten Kurve dagegen folgende:

19,4 pCt.
23,6 „
22,9 „
7,0 „
10,5 „
5,0 „
5,6 „
2,8 „
1,4 „
1,4 „

Ganz besonders der überaus grosse Unterschied in dem 4. Partialton zeigt, welche Fehler gemacht werden können, wenn man die Verschiebung der Zentrumslinie gegenüber der schreibenden Hebelspitze bei weiter Entfernung unberücksichtigt lässt. Die ebenfalls vorgenommene Analyse der Kurven, bei welchen die Zentrumslinie mit der Basis der Periode übereinstimmt, zeigt nur minimale Abweichungen der einzelnen Partialtonwerte.

Gleich an dieser Stelle möchte ich auch darauf hinweisen, ein wie gutes und übersichtliches Bild man von der Amplitudengrösse der einzelnen Partialschwingungen bekommt, wenn man die oben mitgeteilten prozentuellen Berechnungen als Säulen auf Millimeterpapier aufzeichnet. Die Verschiebung der Werte wird bei derartigen Klangbildern recht sinnfällig, und ich habe daher auch in den folgenden Analysenauswertungen diese Darstellung der Resultate vorgezogen. Sie wirkt überzeugender und klarer, als die bisher übliche, von Meissner eingeführte und ebenfalls von mir in einer ausführlichen Arbeit über die „Analyse künstlicher Vokale" (Vehrandl. d. Vereins Deutscher Laryngol., 1911) angewendete graphische Darstellung, bei welcher die einzelnen Säulen zu weit auseinanderstehen.

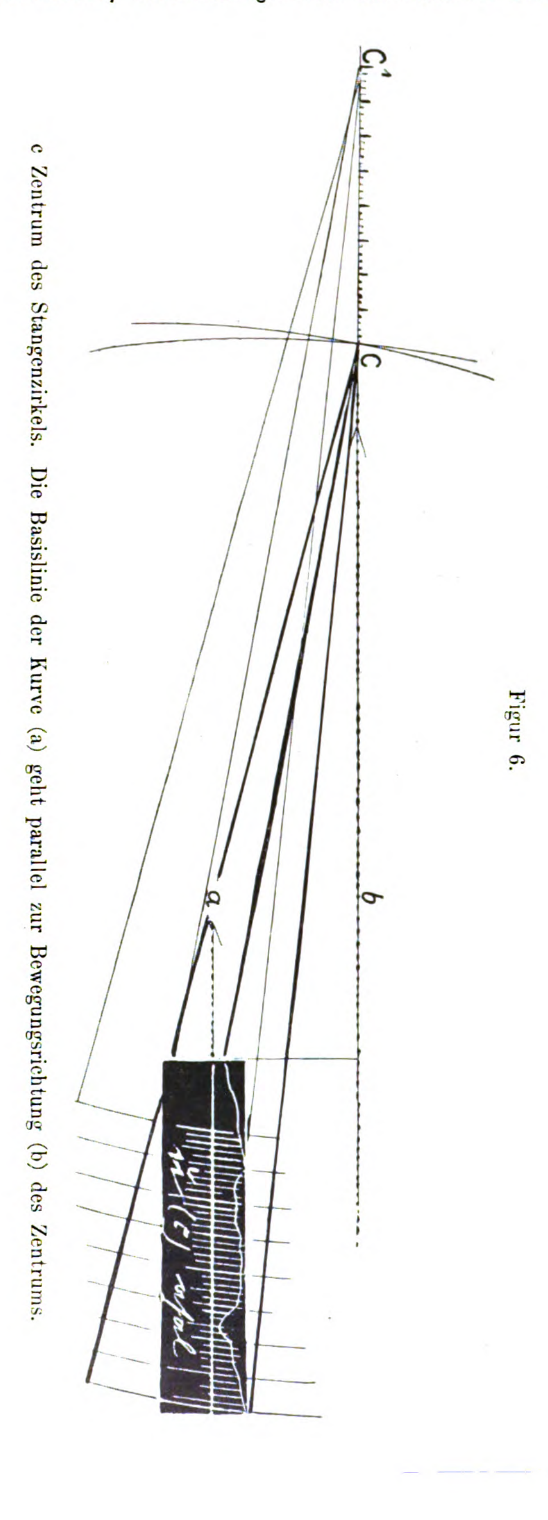
Es kam nun darauf an, in welcher Weise man praktisch den begangenen Fehler korrigieren könnte, ohne dass ein wesentlicher Zeitverlust bei der Auswertung der Kurven eintritt.

Es lag nahe, daran zu denken, die einzelnen Bogenordinaten bei der ausserordentlichen Grösse der auf dem Russpapier entstehenden Kurven mittels eines geeigneten Apparates und Zirkels von der Basis aus zu ziehen und dann die Abstände der Schnittpunkte der Bogenordinaten von der Kurvenbasis zu messen. Auf diese Weise würden dann jedenfalls nur Ordinatenwerte entstehen, wie sie der korrigierten Kurve in Wirklichkeit entsprachen.

Nach vielfachen Versuchen habe ich zur Auswertung der auf dem Lioretgraphen entstandenen Kurven schliesslich folgendes Verfahren eingeschlagen.

Unter dem bekannten nach zwei Richtungen hin verschieblichen und an jedem Mikroskop leicht zu befestigenden Messtisch wird seitwärts noch ein Apparat mittels Schrauben und Klammern angefügt, der auf einer festen Messingschiene ein kleines Zeichentischchen trägt, das horizontal und vertikal verschieblich ist. Auf ihm wird die auszumessende Kurve angebracht.

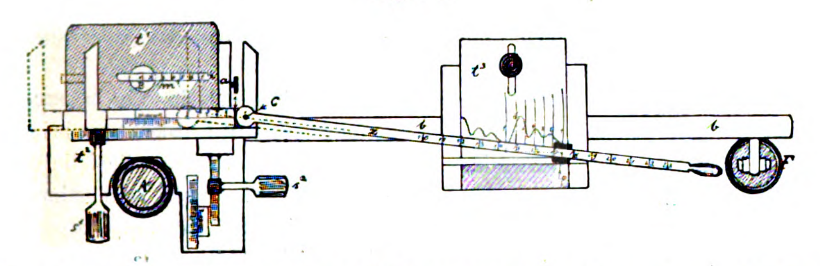
Figur 6.



c Zentrum des Stangenzirkels. Die Basislinie der Kurve (a) geht parallel zur Bewegungsrichtung (b) des Zentrums.

Wenn wir uns daran erinnern, dass das Zentrum des Schreibhebels sich bei unserer Zeicheneinrichtung in einer geraden Linie nach links hin bewegt, so würden wir bei einer auf dem Zeichentischchen befestigten Kurve die Bogenordinaten, welche ihr zugrunde liegen, in richtiger Weise aufzeichnen können, wenn wir einen Stangenzirkel mit seinem Zentrum in die Zentrumslinie bringen und nun seine Spitze entsprechend dem 1000mal vergrössernden Hebel 175 mm davon entfernt festschrauben. Verschieben

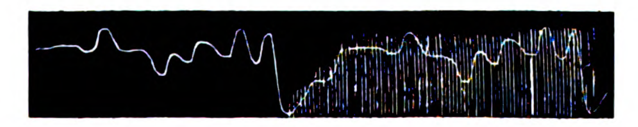
Figur 7.



Die schematische Figur zeigt den Zeichenapparat von oben gesehen. A Träger des Mikroskops; t Tischchen; a, b Schiene des Zeichenapparats, auf welcher das die Kurve tragende Tischchen verschoben werden kann; z Stangenzirkel; F Fuss, durch den der Apparat stabil gehalten wird.

wir sodann die auf dem Tischchen befestigte Kurve, so dass sie genau wie bei der auf dem Russpapier entstehenden Zeichnung mit ihrer Basislinie im gleichen Verhältnis zur Zentrumslinie des Schreibhebels sich befindet, und stellen wir auf das eine Ende, z. B. der rechts befindlichen Klangkurve die Spitze des Stangenzirkels ein, so lässt sich eine Serie von Bogenordinaten auf dem berussten Papier mit dieser Stangenzirkelspitze zeichnen, die genau dem Bogen des Zeichenhebels beim Lioretgraphen entspricht (vgl. Fig. 6, 7, 8).

Figur 8.



Beispiel für die Zeichnung von 40 Bogen-Ordinaten. ö auf e nasal. Natürliche Grösse.

Bringt man sodann unter das Mikroskop eine in 40 Teile genau eingeteilte Basislinie der betreffenden Klangkurve, welche, wie ja bekannt, sehr leicht herstellbar ist, und verschiebt nun das Messtischchen während der Beobachtung mittels des Mikroskops so, dass an einem bestimmten Punkte des Gesichtsfeldes zunächst das eine Ende der Basiseinteilung erscheint, wenn die Spitze des Stangenzirkels an dem rechten Ende der Klangkurve sich befindet, so ist dies die Stelle, von welcher die erste Bogenordinate ausgeht. Das Zentrum des Stangenzirkels ist nun an dem

horizontal beweglichen Teile des Messtischchens befestigt. Dreht man die Schraube, welche das Messtischchen nach links verschiebt, so, dass der zweite Punkt der Basislinie an die Stelle des Gesichtsfeldes tritt, an welcher vorher der erste Punkt gestanden hat, so wird die Spitze des Stangenzirkels genau um so viel nach links auf der Basis der zu messenden Klangkurve verschoben, dass er hier die Stelle trifft, an welcher die zweite Bogenordinate zu ziehen ist. Man kann ihn leicht auf der berussten und mit Schellack fixierten Fläche der Russkurve von der Basis aus nach oben gleiten lassen, und hat so die zweite Bogenordinate gewonnen. Dasselbe geschieht mit allen übrigen Punkten der Basislinie, bis alle 40 Ordinaten mit dem Zirkel gezeichnet sind.

Jetzt ist es nun leicht, die Höhen zu bestimmen, da wir ja nur die mit ihren Ordinaten versehene Kurven unter das Mikroskop zu bringen brauchen um den Höhenabstand der Schnittpunkte von der Basislinie in gleicher Weise durch Verschiebung der beiden Messtischchen zu bestimmen.

Eine derartige, durch Zeichnung mittels dieses Zeichenapparates vorbereitete Messung ist jedenfalls bei weitem sicherer als jede andere, die bei Bogenkurven vorgenommen werden kann, und gibt vor allen Dingen in einwandfreier Weise die für die Berechnung sichereren und besser benutzbaren Ordinatenlängen der korrigierten Klangkurve.

Auf meine Veranlassung hat Herr Mechaniker Ganske diesen an jedes Mikroskop anzuschraubenden Zeichenapparat für Bogenordinaten nach meinen Angaben und nach dem von mir selbst zuerst konstruierten kleinen Holzmodell, mit dem ich die weitaus meisten Messungen zunächst vorgenommen habe, angefertigt. Durch die auf der Grundschiene leicht erfolgende Verschiebung des kleinen für die Kurven bestimmten Zeichentischchens kann das Zeichentischchen auch so nahe an das Mikroskop herangebracht werden, dass bei Aufsetzung des bekannten Prismenzeichenapparates mit Spiegelvorrichtung dieser kleine Tisch auch als Zeichentisch dienen kann.

Natürlich ist die Fläche des verschieblichen Kurvenblatttischchens genau in der gleichen Höhe wie die Fläche des Mikroskoptisches; auch ist dadurch, dass an der tragenden Messingschiene ein kleiner Stützfuss, der in einem Winkel leicht beweglich ist, angebracht ist, in geeigneter Weise die Möglichkeit geschaffen, dass das Mikroskop auch schräg gestellt werden kann, ohne dass die Stabilität der ganzen Einrichtung leidet, weil dieser kleine Fuss jeder Bewegung, die man bei der Schrägstellung des Mikroskops macht, nachgibt. So ist es möglich, dass man, in bequemster Weise am Arbeitstische sitzend, die Ordinatenzeichnungen und -messungen hintereinander ausführen kann.

Nicht unwesentlich ist es aber, immer daran zu denken, dass man bei jeder auszumessenden Kurve vorher auch die Lage des Zentrums des Schreibhebels feststellen muss, denn nur so können wir die Zentrumslinie, d. h. die Linie, in der sich das Zentrum des Hebels nach links bewegt, finden und nur so den Abstand von der Basislinie der betreffenden auszumessenden Klangkurve. Man findet aber das Zentrum sehr leicht,

wenn man ab und zu bei der Aufzeichnung stillhält und den Schreibhebel durch leichtes Anstossen einen Bogen zeichnen lässt. Aus dem Bogen lässt sich nach der einfachsten mathematischen Konstruktion unmittelbar das Zentrum finden, da wir ja wissen, dass der Schreibhebel 175 mm lang ist. Die Richtung des Zentrums dagegen ist ebenso leicht festzustellen, wenn man zwei solcher Bögen in einiger Entfernung von einander aufzeichnen lässt und so zwei Zentra findet, die man mit einer geraden Linie untereinander verbindet.

Nur bei sorgsamer Befolgung aller dieser Vorsichtsmassregeln kann man den an und für sich stets bei derartigen Apparaten unvermeidlichen Fehlern einen bedeutenden Teil ihrer Wirkung nehmen. Würde man dagegen jede auf dem Lioretgraphen entstandene Klangkurve ohne diese Vorbereitung der Ordinatenmessung unterziehen, so würde man, wie oben nachgewiesen, häufig sehr beträchtliche Fehler machen. Vielleicht ist es gerade dieser Umstand, der Herrn Chlumsky veranlasste, die Meinung auszusprechen, dass die durch photographische Registrierung, ähnlich dem Verfahren von Hermann, entstandenen Kurven für die Klanganalyse besser geeignet seien als die Russschrift. Berücksichtigt man die Dicke und Ungleichmässigkeit der photographischen Registrierung und sieht man dagegen die Feinheit der Russkurven, so kann sich dieses Urteil wohl kaum auf den Kurvenstrich gründen. Offenbar hat auch Chlumsky bei seiner Kritik die Verschiebung der Kurve und die Mannigfaltigkeit der Zentrumslage des Schreibhebels als wesentliche Fehler im Auge gehabt, wenn er auch diese Umstände nicht ausdrücklich ausspricht.

In allen den folgenden Messungen ist, wie gesagt, in dieser zunächst scheinbar etwas umständlichen, nach einiger Uebung aber durchaus nicht unbequemen Weise vorgegangen worden. Auch der anscheinende Zeitverlust ist nur scheinbar vorhanden, da nach vollzogener mechanischer Zeichnung der Bogenordinaten in der geschilderten Weise die Ausmessung der Schnittpunkte mit ihrem Abstand von der Grundlinie ohne weiteres durch die Verschiebung der Kurve mit den beiden beweglichen Messtischachsen erfolgt und man nur die Werte der Ordinatenschnittpunkte an der Skala der senkrechten Messtischverschiebung abzulesen braucht — wenn man nämlich die Basis unter dem Mikroskop genau horizontal einstellt. Auch das lässt sich sehr leicht bewerkstelligen, wie jeder, der überhaupt Messungen vorgenommen hat, weiss. Offensichtlich brauchen wir nun viel weniger Messungen zu machen, als man sonst bei Ausmessung der Kurven zu machen hat, nämlich nur 40 für jede zu analysierende Periode, wenn wir nach dem Hermannschen Verfahren mit 40 Ordinaten arbeiten. Auch werden, gerade weil die Ordinaten vorher mechanisch gezogen sind, die Schnittpunkte viel sicherer abgelesen, als bei dem sonst üblichen Verfahren, bei dem kleine Ablese-Irrtümer fortwährend unterlaufen. Ich habe mehr wie einmal, wenn ich auf Resultate der Analyse stiess, die mir unwahrscheinlich vorkamen, die Kurven wieder vorgenommen und sie noch einmal durchgemessen, wobei mir gerade auffiel, dass die Messfehler im

Gegensatz zu der sonst üblichen Messung auffallend gering waren, und die Ordinatenwerte in erfreulichster Weise auch bei der zweiten, manchmal erst mehrere Wochen später wiederholten Messung mit der früheren übereinstimmten.

Ich glaube daher, dass durch das Verfahren, die Bogenordinaten mechanisch in die Kurven hineinzuziehen, nicht nur die Kurve in mathematisch richtiger Weise korrigiert wird, sondern auch die praktische Ausmessung der Ordinaten besser gesichert wird, als durch das bisher übliche Verfahren, bei dem erst eine grosse Menge von möglichst nahe an einander liegenden Ordinaten am verschieblichen Messtisch gemessen wurde (170, 180 und mehr), aus denen dann die Kurve auf Millimeterpapier konstruiert wurde. Diese so konstruierte Kurve wurde sodann erst auf dem Papier mit 40 rechtwinkligen Ordinaten versehen, und die Höhe dieser auf dem Papier abgelesen. Es ist ohne weiteres klar, dass die Fehler hier grösser sein müssen, und dass die Ordinatenmessung auf diese Weise mehr Zeit erfordert, als das von mir oben angegebene Verfahren.

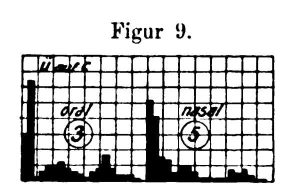
IV. Klanganalytische Versuche bei Rhinolalia aperta der Vokale und Rhinolalia clausa der Resonanten.

Zunächst kam es mir darauf an, die Kurven, welche ich mit dem Lioretgraphen gewann, und, wie oben auseinandergesetzt, nur von solchen Walzen gewann, bei denen mir die Reproduktion der hineingesprochenen Klänge tadellos erschien, einer näheren Untersuchung zu unterziehen. Um sich einen Ueberblick über die Feinheit der so zu gewinnenden Unterlagen der Klanganalyse zu verschaffen, bedurfte es nicht sofort der vollkommenen Durchführung dieser letzteren. Auch der blosse Anblick und die nähere Betrachtung der Kurven ergibt Anhaltspunkte genug für alle diejenigen, welche darin geübt sind, Klangkurven zu betrachten. Aber auch für den Ungeübten zeigen sich so deutliche Unterschiede, welche experimentell gesetzten Klangveränderungen entsprechen, dass sie sich auch ohne Klanganalyse dem Beobachter geradezu aufdrängen. Schon bei den einzelnen Kurven, die auf den Tafeln wiedergegeben sind, und hier mehr deswegen, weil sie die erstaunliche Leistung des Apparates uns recht deutlich zur Anschauung bringen sollen, als aus dem Grunde, weil ihre Analyse hier gleich besprochen werden soll, ergeben sich diese Unterschiede. Auf Einzelheiten ist in den Erklärungen zu den Tafeln näher hingewiesen worden.

Indessen auch die Klanganalyse soll hier, wenigstens in einem Beispiel, vorläufig angeführt werden, damit die Leser gleich von vornherein eine Vorstellung von dem Ziele aller der noch folgenden Untersuchungen haben. Die beistehenden Klangbilder des Vokales ü, der auf c gesungen wurde, und zwar einmal oral, dass heisst mit alleiniger direkter Resonanz des infrapalatalen (oralen) Resonanzraumes, und das zweite Mal offen nasal (Rhinolalia aperta), also mit Benutzung sowohl des suprapalatalen wie des infrapalatalen Resonanzraumes, zeigen deutlich, welche Unter-

schiede das offene Näseln bei dem gleichen Vokal, vom gleichen Sänger gesungen, hervorruft: die Amplitude des Grundtones wird bei der Rhinolalia aperta grösser, die tieferen Partialtöne verstärken sich ungemein, während die höheren Partialtöne, wie sie dem in ü vorhandenen I bekanntlich entsprechen, sichtlich abnehmen. Es tritt im grossen und ganzen eine deutliche Vereinfachung des Klangbildes durch die Rhinolalia aperta auf und zwar gerade in dem Sinne, dass sich der Grundton stark erhebt und die übrigen Partialtöne mehr oder weniger gleichmässig abnehmen. Bei dem oralen, also normalen Klangbilde dagegen heben sich die Gruppen der einzelnen Verstärkungsgebiete scharf, deutlich und klar aus dem Klangbilde heraus (s. Klangbild Fig. 9, vgl. auch Fig. 10).

Figur 9.



Kurve 2.

ü (c) oral.

6,0	15,1	pCt.
12,7	32,0	„
0,4	1,0	„
1,0	2,5	„
1,8	4,5	„
1,9	4,8	„
2,3	5,8	„
1,6	4,0	„
1,2	3,0	„
0,8	2,0	„
0,5	1,3	„
1,0	2,5	„
1,7	4,3	„
3,0	7,5	„
1,3	3,5	„
0,8	2,0	„
0,8	2,0	„
0,6	1,5	„
0,3	0,8	„

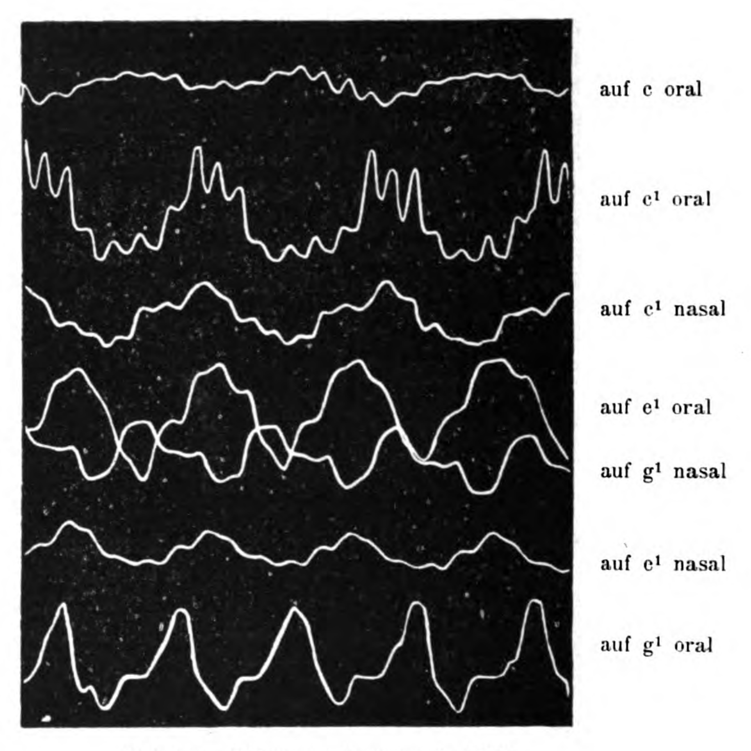
Kurve 4.

ü (c) nasal.

9,6	25,9	pCt.
7,6	20,5	„
2,9	7,8	„
2,6	7,0	„
1,2	3,2	„
1,8	4,9	„
1,8	4,9	„
1,2	3,2	„
0,5	1,4	„
0,4	1,1	„
0,5	1,4	„
0,5	1,4	„
0,5	1,4	„
1,4	3,8	„
1,1	3,0	„
1,5	4,1	„
0,9	2,4	„
0,5	1,4	„
0,5	1,4	„

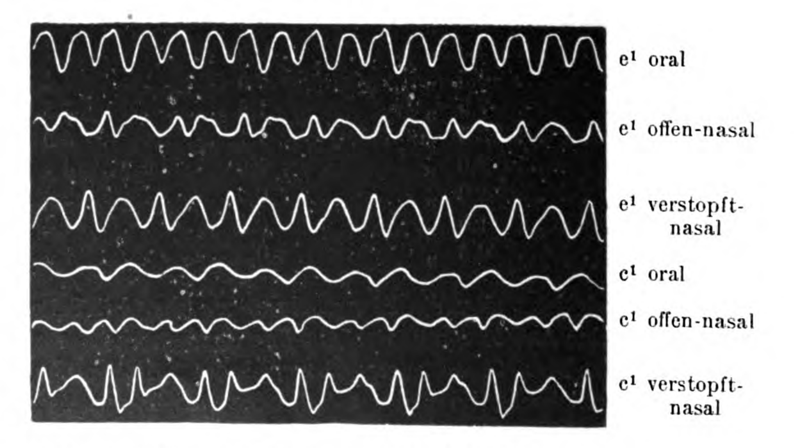
Lassen wir jetzt aber die Klanganalyse zunächst bei Seite und betrachten wir eine Anzahl von Kurven auf ihre Konfiguration, so z. B. die in der beistehenden Figur 11 so wiedergegebene, mit der 300fachen Vergrösserung des Hebels gezeichnete Kurve des Vokales O. Derselbe wurde auf c' und e' gesungen, und zwar einmal rein oral, d. h. normal, also mit ausschliesslicher Benutzung der direkten Resonanz des Mundraumes, das zweite Mal offen nasal, also bei herabhängendem Gaumensegel mit dem charakteristi-

Figur 10.



Vokal ü. Höhenvergrösserung 1 : 1000.

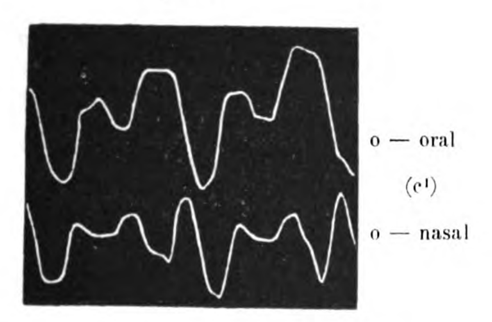
Figur 11.



Vokal O. Höhenvergrösserung: 1 : 300. Natürliche Grösse.

schen Klange der Rhinolalia aperta, und das dritte Mal mit herabhängendem Gaumensegel, aber zugehaltener Nase, so dass die H. Gutzmannsche A-I-Probe hier auf das offen genäselte O angewendet wurde. Die Unterschiede, die in dem Klange bei der Wiedergabe des Wachszylinders sehr deutlich und klar zum Vorschein kamen, zeigen sich auch in der Kurve. Vergleicht man die entsprechenden Kurven des Vokals O auf c', so findet man, dass die Periode des O, die beim normalen Singen nur zwei Hauptgipfel hat, entsprechend der Verstärkung des 2. Partialtones sich sofort in eine Kurve mit drei Hauptgipfeln verwandelt, wenn der gleiche Vokal von demselben Sänger mit offenem Näseln gesungen wird. Diese Hervorkehrung von drei Hauptbögen in den Perioden der Klangkurven zeigt sich ebenfalls ganz charakteristisch bei dem dritten Versuch, der in der Rhinolalia mixta, wobei der der Rhinolalia clausa angehörende Klangteil

Figur 12.



Vergrösserung: 1 : 1000. Natürliche Grösse.

eine Rhinolalia clausa anterior darstellt (Zuhalten der Nase mit Daumen und Zeigefinger), charakteristisch veränderte Formen annimmt. Mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit kann man bei den regulären Verhältnissen der Hauptbögen der jedesmaligen Kurven annehmen, dass bei dem zweiten und dritten Versuche besonders der 3. Partialton stark hervortritt (vgl. auch Figur 12).

Wird der gleiche Versuch bei e' gemacht, so zeigt sich zwar keine Vergrösserung der Zahl der Zacken, wohl aber eine deutliche Verzerrung in ihrer Position zu einander. Während das normale O auch hier klar auf eine Verstärkung gerade des 2. Obertones, also des e'', das noch im Verstärkungsgebiete des Vokales O liegt, hinweist, ist dies bei den folgenden Versuchen des Vokales O auf e' nicht so klar ersichtlich, vor allen Dingen nicht bei dem zweiten Versuche.

Ganz ähnlich wie bei dem Vokale O, zeigt sich auch bei dem Vokale A, wenn man ihn áuf e' einmal oral und dann mit Rhinolalia aperta singen lässt, eine Vervielfachung der Zahl der einzelnen Zacken: das orale A hat drei Hauptzacken, das nasale fast stets vier.

Wenn wir die Tafeln betrachten, so sehen wir, dass andererseits der Vokal I sowohl wie der Vokal E bei der offenen Nasalität (Rhinolalia aperta) eine *Vereinfachung* der nasalen Kurve gegenüber der oralen zeigen. Die vielen kleinen Zacken des I z. B., welches auf c' oral gesungen wird, verschwinden bei dem nasalen I und machen dort grösseren Wellen Platz, die in einer Zahl von 4 bis 5 auftreten; nur an einigen Stellen zeigt sich auch hier der beim normalen c' auftretende hohe Oberton in kleinen Andeutungen von Zacken.

Sucht man sich einen vorläufigen Ueberblick über den Einfluss der Rhinolalia aperta auf den Vokal zu verschaffen, indem man eine Anzahl von derartigen Kurven analysiert, so stellt sich, wie hier schon gesagt sein mag, für den Vokal I zum Beispiel heraus, dass der beim oralen Sprechen in ihm in der Gegend von e'''' befindliche Formant fortfällt und einem nasalen Formanten in der ungefähren Höhe von h''' Platz macht.

Eine andere Erscheinung zeigt sich beim Vokale U, der normal auf c' gesungen, eine ziemlich einfache Kurve gibt, in der nur eine schwache Andeutung des 2. und 3. Partialtones vorhanden ist, während die Gesamtkurve auf eine ausserordentliche Stärke des Grundtones, der ja bekanntlich dem Verstärkungsgebiete des Vokales U angehört, hinweist. Bei nasaliertem U zeigt sich das letztere ebenfalls. Dagegen ist hier ein höherer Partialton unverkennbar, und die Ausrechnung weist auch hier auf ein Verstärkungsgebiet hin, was in der Gegend von h''' und unterhalb desselben gelegen ist.

Diese Resultate, auf deren Einzelheiten wir in einem späteren Abschnitte der Arbeit noch näher zurückkommen werden, weisen offensichtlich darauf hin, dass I und U, wenn sie mit Rhinolalia aperta gesungen werden, eine deutliche Verwandtschaft mit einander haben, trotz der sonst so grossen Differenzen zwischen beiden: *die nasalierten Vokale haben hier offensichtlich ein gemeinschaftliches Verstärkungsgebiet, und dieses muss nach dem, was wir über den Mechanismus der mit Rhinolalia aperta gesungenen Vokale wissen, in dem charakteristischen Eigentone des suprapalatalen Resonanzraumes liegen.*

Da nun aus mannigfaltigen Ausrechnungen und Analysen sich deutlich zu ergeben scheint, dass *dieser Eigenton des suprapalatalen Resonanzraumes in der Höhe zwischen e''' und h''' gelegen ist*, so mussten die offen nasalierten Vokale gegenüber den oral gesungenen in ihrer Klangkurvenveränderung sich ganz verschieden zeigen: diejenigen Vokale, welche ihren normalen Formanten in tiefer Lage besitzen und demnach eine relativ einfache Klangkurve, z. B. in der Höhe von c' zeigen, mussten eine kompliziertere Klangkurve bei Entstehung der Rhinolalia aperta aufweisen und umgekehrt diejenigen Vokale, deren charakteristischer Formant unter normalen Verhältnissen hoch lag, mussten eine Vereinfachung der Klangkurve zeigen. Dies finden wir im grossen und ganzen auch aus der Ansicht der Klangkurven ohne weiteres bestätigt. Wenn man die fünf

Vokale, ihren Formanten entsprechend, von unten nach oben ordnet, also in der Reihenfolge U, O, A, E, I notiert, ihre Formanten, wie sie sich in der Höhe von c′ gesungen ergeben, einem Notensystem einreiht und gleichzeitig die bei denselben Vokalen, wenn sie offen genäselt gesungen werden, entstehenden veränderten Formanten in Form vom halben Noten dazusetzt, so ergibt die beistehende Notation ein vorläufiges Kurvenrésumé aller dieser Untersuchungen und Betrachtungen (s. Fig. 13).

Figur 13.

Der Umstand, dass gerade bei U und I, wie oben hervorgehoben, sich ein so scharfer Hinweis auf den gemeinschaftlichen Formanten bei der Nasalierung ergibt, kann ungezwungen darauf zurückgeführt werden, dass bei beiden Vokalen der Zungengrund ziemlich stark ansteigt, beim I dadurch, dass sich der Zungenrücken dem Gaumen sehr weit nähert, beim U dadurch, dass die Zungenbasis dem weichen Gaumen entgegengeht. Bei beiden nasalen Vokalen entsteht demnach hinter dem Zangengrunde bei herabhängendem Zäpfchen eine grosse Resonanzhöhle, die den suprapalatalen mit dem infrapalatalen Raume dort vereinigt. —

* * *

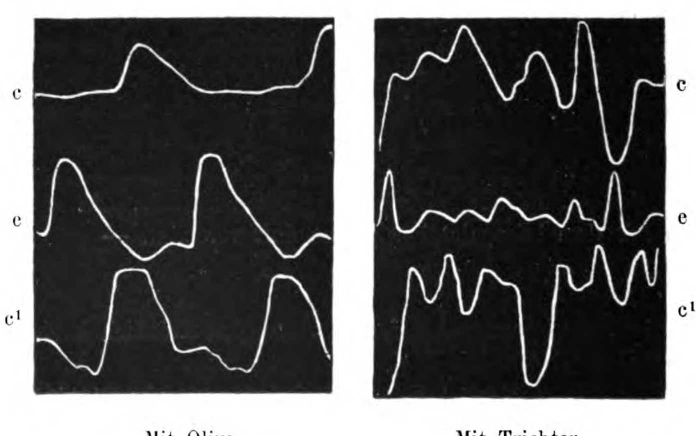
Wie in den früheren Auseinandersetzungen mehrfach hervorgehoben wurde, ist es recht auffallend, dass die Resonanten M und N, wenn man sie auf irgendeiner Tonhöhe summend singt, gar nichts von dem haben, was man als nasalen Charakter bezeichnen könnte. Dagegen tritt dieser nasale Charakter, worauf meines Wissens bisher noch nicht aufmerksam gemacht worden ist, schon stark bei dem dritten Nasallaut, dem ng, auf, und er wird desto stärker, je mehr man das ng recht weit nach hinten bildet, sehr stark z. B., wenn man den Zungengrund an die untersten Teile des herabhängenden Gaumensegels legt und nun ein „ng" spricht, wie es in dem Worte „dunkel" z. B. vor der K-Explosion zu Gehör kommt. Auch bei M und N hängt ja das Gaumensegel herab und der tönende Luftstrom entweicht durch die Nase. Aber bei diesen beiden Lauten wird ein mehr oder weniger grosser Teil der Mundhöhle noch für die Resonanz in Anspruch genommen, beim M ein weit grösserer als beim N; so kommt es, dass der gesamte Ansatzraum, d. h. der suprapalatale und infrapalatale zusammengenommen, bei M und N eine ausserordentliche Grösse erreicht und dabei nur eine einzige Ausflussöffnung zeigt. Auch bei ng, dem dritten Nasallaut, ist nur eine Ausflussöffnung vorhanden; aber der Resonanzraum ist wesentlich weiter nach hinten verlegt, und von dem oralen Raume kommt so gut wie nichts für ihn in Betracht.

Wollte man nun den Eigenton dieses für den nasalen Charakter so deutlich in Betracht kommenden Raumes herausfinden, so konnte man auf ganz verschiedenen Wegen versuchen, zum erwünschten Ziele zu gelangen.

Aus bestimmten, später noch näher zu erörternden Gründen machte ich zunächst eine Anzahl von Klangaufnahmen der sogenannten Nasallaute, der Rhinophone, und zwar von M, N und ng, sodann aber auch von einem sehr weit hinten gebildeten Rhinophon, den ich als „Nasenrachenton" zunächst kurz bezeichnen will. Diese Laute wurden auf verschiedenen Tonhöhen gesungen, die Walzen sodann abgehört und festgestellt, ob der Klang auch deutlich und klar wiedergegeben wurde, und sodann eine Aufnahme der gleichen Klänge gemacht, indem eine Nasenhöhle mittels eines Olivenansatzes mit der Aufnahmeschalldose des Edisonschen Phonographen verbunden wurde.

Figur 14.

Nasen-Rachenton.



Mit Olive. Mit Trichter.

Die zweite Nasenhälfte war in diesem Falle stark verengt wegen bestehender chronischer Veränderungen, aber immerhin nicht so stark, dass sie als völlig geschlossen für den Luftstrom hätte gelten können. Im akustischen Sinne war sie sicher genügend verschlossen; denn die schmale Oeffnung, die dort noch vorhanden war, konnte als resonanzvertiefend oder resonanzerhöhend kaum noch in Betracht kommen. Auch zeigte sich sehr deutlich, sowie man die gleiche Aufnahme noch einmal machte, während die Olive in der einen Nasenhöhle sass und die andere mit dem Finger verschlossen war, das gleiche Verhältnis. Die sich dann ergebende Klangkurve war mit der vorher aufgenommenen fast völlig identisch und ihre Analyse fast ebenso.

Die Aufnahmen bestanden demnach darin, dass das gesamte Tönen des Resonanzraumes bei den genannten Rhinophonen vollkommen aufgefangen und von der registrierenden Kapsel auf die phonographische Walze übertragen wurde. Natürlich entstehen durch diese Ver-

stopfung der Nasenhöhle nicht die gleichen Laute wie bei dem Offenbleiben derselben. Deshalb sehen auch die Kurven, die man in der gewöhnlichen Weise von den genannten Rhinophonen aufnimmt, d. h. in einen Trichter hineinsingen lässt, ganz anders aus, als die hier zunächst zu betrachtenden (s. Figur 14). Diese aber haben ihrerseits für die Erkennung der gesamten Verhältnisse, die das Wesen der Nasalität bedingen, zunächst eine grössere Bedeutung, eine Bedeutung, die sich im Laufe der weiteren Untersuchungen noch klar ergeben wird, sobald wir auf die so gewonnenen klanganalytischen Ergebnisse näher eingehen werden.

Nimmt man also die genannten Rhinophone, die Nasales M, N und ng und den „Nasenrachenton“ auf, indem die Nase durch Ansatzstücke verschlossen und ihr Innenklang von einer Olive auf die Aufnahmekapsel geleitet wird, so zeigt sich in den Klangbildern ein ganz eigentümliches Verhalten.

Ich gebe hier zuerst einige Zahlen der Klanganalysen wieder und verweise sodann auf die aus ihnen gewonnenen Klangbilder.

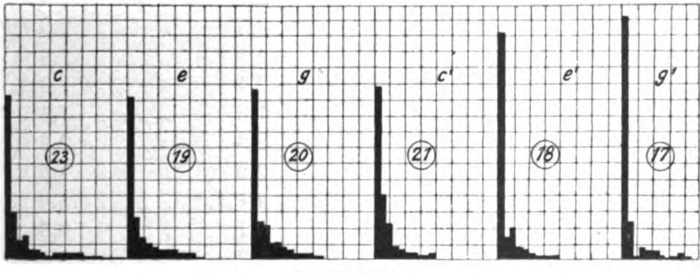
23.
m mit Olive auf c.

65,2	51,6 pCt.
18,7	14,8 „
7,7	6,1 „
8,5	6,7 „
3,6	2,8 „
3,6	2,8 „
2,2	1,7 „
1,5	1,2 „
2,1	1,7 „
2,0	1,6 „
1,9	1,5 „
2,2	1,7 „
1,9	1,5 „
1.6	1,2 „
1,2	0,9 „
1,2	0,9 „
0,5	0,4 „
0,5	0,4 „
0,2	0,2 „

19.
m mit Olive auf e.

47,2	51,2 pCt.
12,4	13,4 „
10,7	11,6 „
4,6	5,0 „
3,5	3,8 „
2,8	3,0 „
2,5	2,7 „
2,5	2,7 „
1,8	2,0 „
1,6	1,7 „
1,7	1,9 „
0,9	1,0 „

Figur 15.



M mit Olive.

20. m mit Olive auf g.

49,1	53,1 pCt.
11,0	11,9 „
9,7	10,5 „
4,5	4,9 „
4,5	4,9 „
3,3	3,6 „
2,5	2,7 „
2,0	2,1 „
2,1	2,2 „
1,5	1,6 „
1,2	1,3 „
1,0	1,1 „

21. m mit Olive auf c[1].

47,5	54,3 pCt.
17,3	20,0 „
10,0	11,4 „
3,7	4,2 „
2,7	3,2 „
1,4	1,6 „
1,3	1,5 „
1,0	1,0 „
1,2	1,3 „
1,4	1,6 „

18. m mit Olive auf e[1].

23,2	70,9 pCt.
2,4	7,3 „
3,1	9,6 „
1,2	3,7 „
1,1	3,4 „
0,7	2,2 „
0,3	0,9 „
0,3	0,9 „
0,2	0,6 „
0,2	0,6 „

17. m mit Olive auf g[1].

20,6	75,5 pCt.
3,3	12,1 „
0,3	1,1 „
1,0	3,7 „
0,7	2,6 „
0,3	1,1 „
0,1	0,4 „
0,3	1,1 „
0,5	1,8 „
0,2	0,8 „

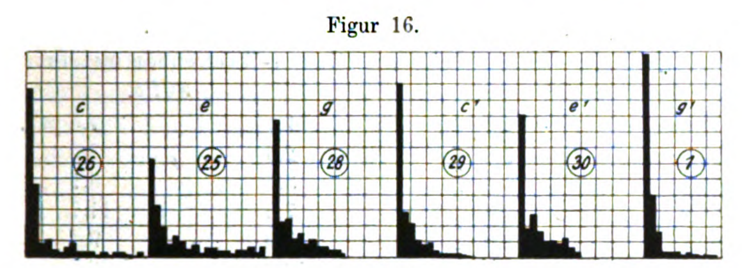
26. Nasen-Rachenton mit Olive auf c.

53,8	52,7 pCt.
23,0	22,5 „
3,7	3,6 „
5,1	5,0 „
2,0	2,0 „
0,8	0,8 „
1,9	1,9 „
3,7	3,7 „
1,2	1,2 „
1,0	1,0 „
1,4	1,4 „
0,3	0,3 „
1,1	1,1 „
0,2	0,2 „
0,6	0,6 „
0,6	0,6 „
0,2	0,2 „
0,3	0,3 „
0,7	0,7 „

25. Nasen-Rachenton mit Olive auf e.

38,2	30,6 pCt.
21,5	16,4 „
10,8	9,6 „
5,0	4,0 „
8,2	6,6 „
6,2	5,0 „
3,3	2,6 „
4,4	3,5 „
1,4	1,1 „
3,1	2,5 „
3,5	2,9 „
2,3	1,8 „
2,4	1,9 „
1,6	1,3 „
2,8	2,2 „
2,2	1,6 „
4,1	3,3 „
0,7	0,6 „
3,2	2,6 „

Figur 16.



N-R mit Olive.

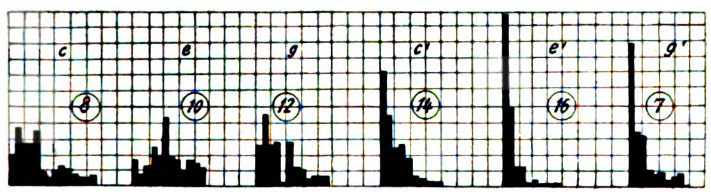
28.
Nasen-Rachenton mit Olive auf g.

42,5	42,9 pCt.
11,0	11,1 „
12,3	12,4 „
6,3	6,4 „
6,5	6,6 „
4,3	4,4 „
5,2	5,3 „
2,4	2,5 „
2,8	2,9 „
1,8	1,8 „
2,3	2,4 „
1,3	1,3 „

29.
Nasen-Rachenton mit Olive auf c^1.

72,8	54,7 pCt.
19,2	14,4 „
14,8	11,1 „
6,2	4,7 „
5,3	4,0 „
5,2	3,9 „
3,0	2,3 „
1,5	1,2 „
1,7	1,3 „
1,7	1,3 „
0,9	0,7 „
0,3	0,3 „

Figur 17.



N-R mit Trichter.

30.
Nasen-Rachenton mit Olive auf e^1.

59,2	45,2 pCt.
11,5	8,8 „
16,4	12,5 „
10,4	7,9 „
7,0	5,3 „
6,8	5,2 „
5,0	3,8 „
8,0	6,1 „
3,9	3,0 „
2,9	2,2 „

1.
Nasen-Rachenton mit Olive auf g^1.

42,9	64,4 pCt.
12,9	19,4 „
5,3	8,0 „
0,9	1,4 „
1,2	1,8 „
1,1	1,7 „
0,2	0,3 „
0,7	1,0 „
0,5	0,8 „
0,4	0,6 „
0,3	0,5 „
0,2	0,3 „

8.

Nasen-Rachenton mit Trichter auf c.

11,0 . . . . . . 9,3 pCt.
20,8 . . . . . . 17,6 „
15,4 . . . . . . 13,0 „
15,2 . . . . . . 12,9 „
20,1 . . . . . . 17,0 „
4,5 . . . . . . 3,8 „
2,3 . . . . . . 2,0 „
4,4 . . . . . . 3,7 „
6,7 . . . . . . 5,7 „
5,5 . . . . . . 4,7 „
3,3 . . . . . . 2,9 „
2,4 . . . . . . 2,0 „
2,9 . . . . . . 2,4 „
3,7 . . . . . . 3,1 „

10.

Nasen-Rachenton mit Trichter auf e.

4,8 . . . . . . 7,5 pCt.
2,3 . . . . . . 3,6 „
3,9 . . . . . . 6,1 „
7,5 . . . . . . 11,7 „
5,9 . . . . . . 9,2 „
13,2 . . . . . . 20,5 „
5,6 . . . . . . 8,8 „
4,8 . . . . . . 7,5 „
2,9 . . . . . . 4,5 „
5,1 . . . . . . 8,0 „
4,3 . . . . . . 6,7 „
3,8 . . . . . . 6,0 „

12.

Nasen-Rachenton mit Trichter auf g.

18,6 . . . . . . 12,6 pCt.
33,9 . . . . . . 23,0 „
19,2 . . . . . . 13,0 „
20,0 . . . . . . 13,6 „
1,9 . . . . . . 1,3 „
21,1 . . . . . . 14,3 „
8,7 . . . . . . 5,9 „
7,6 . . . . . . 5,2 „
3,5 . . . . . . 2,1 „
4,0 . . . . . . 2,7 „
3,7 . . . . . . 2,5 „
5,0 . . . . . . 3,4 „

14.

Nasen-Rachenton mit Trichter auf c^1.

14,0 . . . . . . 36,4 pCt.
8,6 . . . . . . 22,3 „
4,6 . . . . . . 11,9 „
4,9 . . . . . . 12,7 „
3,3 . . . . . . 8,6 „
1,3 . . . . . . 3,4 „
0,7 . . . . . . 2,0 „
0,3 . . . . . . 0,8 „
0,3 . . . . . . 0,8 „
0,5 . . . . . . 1,3 „.

16.

Nasen-Rachenton mit Trichter auf e^1.

64,5 . . . . . . 53,9 pCt.
30,2 . . . . . . 25,2 „
7,3 . . . . . . 6,1 „
7,6 . . . . . . 6,3 „
1,6 . . . . . . 1,3 „
2,9 . . . . . . 2,4 „
1,5 . . . . . . 1,3 „
1,7 . . . . . . 1,4 „
1,6 . . . . . . 1,3 „
0,8 . . . . . . 0,7 „

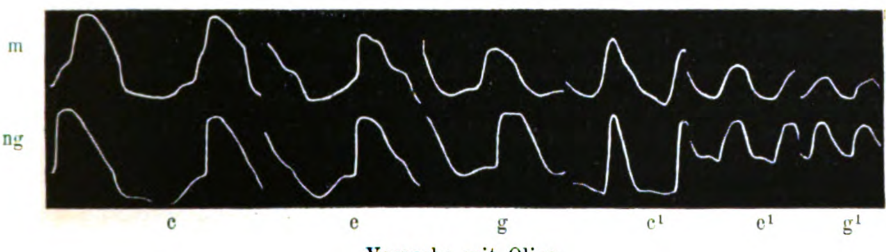
7.

Nasen-Rachenton mit Trichter auf g^1.

80,0 . . . . . . 45,4 pCt.
30,6 . . . . . . 17,3 „
28,7 . . . . . . 16,3 „
8,6 . . . . . . 4,9 „
6,9 . . . . . . 3,9 „
6,6 . . . . . . 3,7 „
3,5 . . . . . . 2,0 „
4,6 . . . . . . 2,6 „
6,6 . . . . . . 3,7 „
0,3 . . . . . . 0,2 „

Hier zeigt sich nun in den verschiedensten Tonhöhen eine überraschende Aehnlichkeit aller dieser Klangbilder (s. auch Figur 18). So ist das Klangbild des M, mit Olive aufgenommen in der tiefen Lage von c, ganz ähnlich dem Klangbilde des gleichen Rhinophons, in der gleichen Weise aufgenommen auf g¹. Dasselbe ist der Fall mit mehr oder weniger grossen, aber im grossen und ganzen stets sehr geringen Abweichungen bei den übrigen Rhinophonen, von denen ich hier nur den am weitesten

Figur 18.



Versuche mit Olive.

nach hinten liegenden wiedergebe. Offensichtlich zeigt sich hier das Bestreben, dass der Grundton stark heraustritt, und die Obertöne sich in allmählicher Abstufung diesem anschliessen. Das Heraustreten des Grundtones ist aber so überaus überwiegend, dass das Klangbild sich mehr oder weniger dem der Sinuskurve, bei dem einzig und allein der Grundton aus dem Klangbilde heraustreten würde, nähert. Ein charakteristischer Formant ist überhaupt niemals dabei aufgetreten, sondern der stärkste Partialton war stets der Grundton.

* * *

Fassen wir nun zum Schluss alles kurz zusammen, so dürfen wir bis jetzt folgendes aus den mitgeteilten Tatsachen schliessen:

A. Zur Methodik.

1. In den bisherigen Forschungsergebnissen über das Wesen der Nasalität finden sich so viele einander widersprechende Ergebnisse, dass eine systematische und umfassende Untersuchung der Frage aus wissenschaftlichen und aus praktisch-therapeutischen Gründen angezeigt erscheint; dabei muss allerdings eine einwandsfreie und stets leicht kontrollierbare Methodik die Grundlage geben. Dies kann bis jetzt nur mit leicht reversiblen und exakt abzeichenbaren phonographischen Glyphen geschehen.

2. Die zurzeit bequemste und die sicherste Grundlage für die mathematische Analyse liefernde Methodik besteht in der Umwandlung der phonographischen Glyphen in Russschrift mittels einer 300—1000 fachen Höhenvergrösserung. Bei dem hier benutzten Apparat muss aber vor der

mathematischen Analyse eine Umwandlung der Bogenordinaten, mit denen der Vergrösserungshebel die Kurven zeichnet, in rechtwinklig zur Basis der Kurven stehenden Ordinaten erfolgen. Dies geschieht in einfacher und schneller Weise durch einen besonders konstruierten Zeichenapparat, der an jedem Mikroskop angebracht werden kann.

B. Ergebnisse zur Auffassung der Nasalität.

a) Klinisch-therapeutische Ergebnisse.

1. Wir können klinisch drei Hauptformen der Nasalität unterscheiden: die Rhinolalia aperta, clausa und mixta. Die sorgfältige Unterscheidung aller Haupt- und Unterarten ist für die Indikation von Operationen in Nase und Nasenrachenraum unerlässlich. Wir sahen, dass diese Unterscheidung leicht ist, wenn man die einfachen klinischen Untersuchungsmittel kennt. Unkenntnis oder Nichtbeachtung dieser Mittel führt zu falscher Indikationsstellung und allen ihren weiteren Folgen.

2. Obturatoren, um bei angeborener Gaumenspalte die Rhinolalia aperta zu beseitigen, ergeben die besten Resultate, wenn sie die vorhandene Schlussmuskulatur für die Abtrennung des suprapalatalen vom infrapalatalen Resonanzraum allmählich zu immer grösserer Aktion bringen. Nicht der grössere Obturator, sondern derjenige, welcher die durch Uebung hervorgebrachte stärkere Verschlussmuskulatur in ihrer Tätigkeit *nicht behindert*, ist der physiologisch wirksamste.

b) Klanganalytische Ergebnisse.

1. Bei der Rhinolalia aperta der Vokale zeigt sich in der Klanganalyse der Hinweis auf hohe Partialtöne, die es bewirken, dass die Klangkurven der mit tieferen Formanten charakterisierten Vokale krauser und komplizierter erscheinen, während die bei oraler Bildung mit hohen Formanten versehenen Vokalkurven (z. B. i) bei nasalem Klang einfacher erscheinen. Der suprapalatale Resonanzraum verstärkt demnach bei offenem Näseln höhere Partialtöne, die in der 3. Oktave zwischen e''' und h''' liegen. Dies stimmt mit der Auseinandersetzung *Grützners* u. a. durchaus überein.

2. Wird die Nase beim nasalierten Vokal oder (wie bisher in obigem erst nachgewiesen) beim Resonanten (m, n, ng) verengt oder verschlossen, so fehlen die hohen Partialtöne, was aus rein akustischen Gründen zu erwarten war. Ausserdem aber zeigt sich, dass der Grundton dabei so sehr verstärkt wird, dass alle übrigen Partialtöne weit zurücktreten. Dementsprechend haben alle so aufgenommenen Klangkurven der Resonanten eine auffallende Aehnlichkeit. Die so entstehende Rhinolalia clausa der Resonanten wird also durch ähnliche Anordnung der Partialtöne, nicht aber durch einen Formanten charakterisiert.

Erklärung der Figuren auf Tafel IV und V.

Tafel IV.

Nr. 1—5 sind Kurven, von Struycken aufgenommen, und zwar die Vokale i auf verschiedener Tonhöhe gesungen. Da die Stimmgabelkurven gleichzeitig photographiert sind, so lässt sich die Tonhöhe des gesungenen Vokals leicht berechnen. Nr. 1 ist i auf ungefähr a, Nr. 2 Vokal i ebenfalls auf a, aber ein wenig höher, Nr. 3 i auf es¹, Nr. 4 Vokal i auf einen Ton zwischen e' und f' und Nr. 5 Vokal i auf fis'.

Die Struyckenschen Kurven sind zum Vergleich der mit dem Lioretgraphen gewonnenen Klangkurven wiedergegeben.

Nr. 6—15 sind Kurven, die von mir gewonnen wurden. Nr. 6 ist Vokal i, oral auf e gesungen, Nr. 7 Vokal i auf c (= 128), Nr. 8 Vokal i auf h (= 240 v. d.), Nr. 9 Vokal i auf c', Nr. 10 Vokal i auf e'. In Kurve 11 ist ein Pfeifton c'''' = 2048 Schwingungen aufgenommen. Nr. 12 zeigt den Vokal i nasal auf e' gesungen, Nr. 13 Vokal i oral auf e'. Die Kurven 6—15 sind mit 300facher Höhenvergrösserung und etwa 6—7facher Längenvergrösserung gezeichnet.

Dagegen zeigen die Kurven 14 und 15 i auf e' nasal und oral bei 1000facher Höhenvergrösserung. Da der 1000fach vergrössernde Hebel eine dreifache Hebelübertragung, der 300fache aber nur eine zweifache besitzt, so sind die Kurven 12 und 14, bezw. 13 und 15, abgesehen von dem Höhenunterschied Spiegelbilder von einander.

Tafel V.

Auf dieser Tafel sind nur 1000fache Höhenvergrösserungen der Glyphen wiedergegeben. Die Längenvergrösserung beträgt etwa das 18fache.

1 = Vokal i auf c' oral; 2 = Vokal i auf e' oral; 3 = Vokal i auf c oral; 4 = Vokal ü auf c oral; 5 = Vokal u auf g oral; 6 = Vokal i auf g nasal; 7 = Vokal i auf c nasal; 8 = Vokal o auf c' nasal; 9 = Vokal o auf c' oral; 10 = Vokal ö auf e nasal; 11 = Vokal ü auf c' oral; 12 = Vokal ü auf e' nasal; 13 (die Zahl bezieht sich auf die obere Reihe dieses Kurvenausschnitts) = Vokal ü auf g nasal; 14 = Vokal i auf e' nasal; 15 = Vokal i auf g nasal.

III.

Aus dem I. anatomischen Institut der Universität in Budapest.
(Direktor: Hofrat Prof. M. v. Lenhossék.)

Ueber einige chirurgisch wichtige Formverhältnisse der Stirnhöhle, über den Recessus cristae galli, Torus olfactorius und Recessus paracribrosus.

Von

Ladislaus Onodi.

(Mit 8 Textfiguren.)

Wie bekannt, bildet die Lamina cribrosa des Siebbeins einen ergänzenden Teil der vorderen Schädelgrube, der vordere Rand und die seitlichen Ränder dieser horizontalen Platte berühren das Stirnbein, ihr hinterer Rand berührt das Keilbein, sie ist in einer medialen und einer lateralen Reihe mit Lücken, Foramina cribrosa, versehen, zum Durchtritt der Riechnerven, der Ethmoidalnerven und der Ethmoidalgefässe bestimmt. Vorn in der Mittellinie erhebt sich der Hahnenkamm, Crista galli, mit einem seitlichen Fortsatz, Processus alaris, beide mit dem Stirnbein einen blinden Kanal, Foramen coecum, bildend. Schon Zuckerkandl[1]) erwähnte, dass sich eine Ausbuchtung der Stirnhöhle in die Crista galli erstrecken kann, und bildet diesen Recessus in seinem Werke auf der Tafel 33 in Figur 2 ab. Ferner erwähnt er den oberflächlichen und den tiefen Spalt, welcher von der verschieden starken Hervorwölbung der pneumatischen Räume gegen die vordere Schädelgrube abhängt; den Boden dieses Spaltes bildet die Lamina cribrosa und dient zur Aufnahme des Bulbus olfactorius und des Tractus olfactorius. Auf der Tafel 4 in den Figuren 6, 7 und 8 illustriert er die verschiedenen Riechgruben. Boeninghaus[2]) demonstrierte und illustrierte ein Präparat als „gefährliches Stirnbein“: nämlich der vordere Teil der Riechgrube kann sich in die Stirnhöhle vorbauchen, wenn das Septum interfrontale nicht median steht, sondern nach der anderen Seite hin abweicht, und wenn sich dabei diese Stirnhöhle bis an die Basis der Crista galli oder selbst in die Crista hinein ausdehnt, so wird die betreffende Riechgrube vorn von der erweiterten Stirnhöhle erfasst und springt als schmale, vertikale, nur von dünnen Knochen bedeckte Leiste dicht neben der Mittel-

1) Anatomie der Nasenhöhle. 1893.
2) Handbuch der Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. 1911. Bd. 3.

linie vor. Boeninghaus bezeichnet diese Leiste als Crista olfactoria und macht darauf aufmerksam, dass man die Crista olfactoria und die Dura mater verletzen und die Infektion der Gehirnhäute verursachen kann. Er zitiert den Fall von Heine[1]), bei welchem „die Sektion einen Einriss der Dura neben der Crista galli zeigte, einer Gegend, wohin man bei der Operation gar nicht gekommen war; die Crista galli war frakturiert". In dem Falle von Guisez[2]) „zeigt eine aufmerksame Zergliederung der Lamina cribrosa einen Sprung an der Stelle ihrer Vereinigung mit der Crista galli". Boeninghaus führt auch die briefliche Mitteilung Schmidts[3]) an, nach welcher dieser auf Grund seiner Kenntnis des Boeninghausschen Präparates in einem gleichen Fall eine Entfernung oder Verletzung der vorspringenden Leiste und die Ausbuchtung der Stirnhöhle gegen die Crista galli vermieden hatte. Ich habe ganze und halbe Knochenschädel untersucht, darunter waren 22 Präparate mit beiderseitigen Stirnhöhlen, und sie entweder von der Stirn aus mittels Frontalschnitt oder oberhalb der Crista galli mittels Horizontalschnitt eröffnet. 20 Präparate zeigten zumeist sagittal, einzelne frontal eröffnete rechte oder linke Stirnhöhlen. In 21 Fällen fanden wir das Septum interfrontale in der Medianlinie in normaler Lage; 5 Fälle ausgenommen stand die Stirnhöhle weder mit der Riechgrube noch mit der Crista galli in näherer Beziehung. Diese letzteren Beziehungen haben wir 12 mal in solchen Fällen beobachtet, wo das Septum interfrontale von der Medianlinie eine Abweichung zeigte. Meine 5 Fälle aber beweisen, dass bei median gelagertem Septum interfrontale die erwähnten Beziehungen ebenso gut vorkommen können. Ausserdem beobachtete ich in 7 Fällen verschieden grosse Abweichungen des Septum interfrontale, in welchen die näheren Beziehungen der Stirnhöhle zur Riechgrube und zur Crista galli vollständig fehlten, ein Beweis, dass die anomale Lage des Septum interfrontale nicht unbedingt die erwähnten Beziehungen der Stirnhöhle verursacht. In 3 Fällen war das Septum interfrontale von der Medianlinie 5 mm nach rechts gelagert, im 4. Falle war das Septum interfrontale von der Medianlinie 10 mm nach rechts und in dem 5. Falle 10 mm nach links gelagert, in dem 6. Falle war das Septum interfrontale von der Medianlinie 12 mm nach links gelagert und in dem 7. Falle war das Septum interfrontale von der Medianlinie 25 mm nach links gelagert. Wir sehen also, dass bei ziemlich grossen Abweichungen des Septum interfrontale im übrigen die Stirnhöhle normale Verhältnisse zeigte. Was die Beziehungen der Stirnhöhle zur Riechgrube betrifft, so benutzt Boeninghaus für den vorgebauchten Teil der Riechgrube die Bezeichnung Crista olfactoria. Ich schlage vor, die Bezeichnung Crista olfactoria nur für den schmalen leistenförmigen Vorsprung der Riechgrube zu benutzen und wo es sich um eine Hervorwölbung der Riechgrube handelt, die Bezeichnung Torus olfactorius zu benutzen.

---

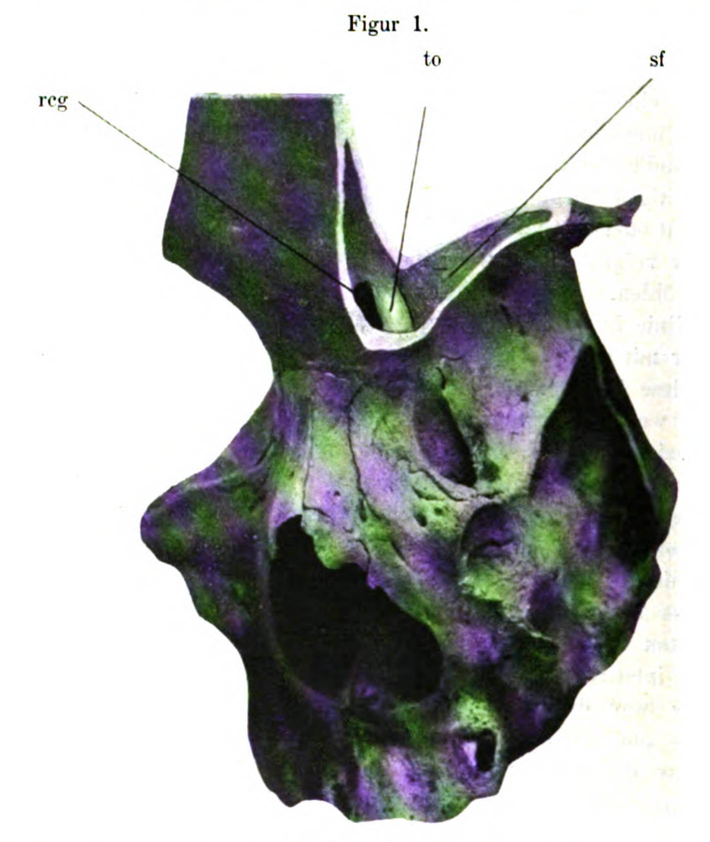
1) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906. S. 568.

2) Thèse de Paris. 1902.

3) Boeninghaus, l. c.

Die Crista olfactoria als leistenartigen Vorsprung der Riechgrube beobachtete ich viermal, in 2 Fällen bei in der Medianlinie gelagertem Septum interfrontale, wobei einmal die Crista olfactoria 7 mm hoch, das andere Mal 6 mm hoch war; im 3. Falle war die Crista olfactoria 6 mm hoch und das Septum interfrontale wich 5 mm nach links ab und im 4. Falle war nur eine 50 mm breite rechte Stirnhöhle im Gebiete der Stirn vorhanden und die Crista olfactoria war 7 mm hoch. Den Torus

Figur 1.

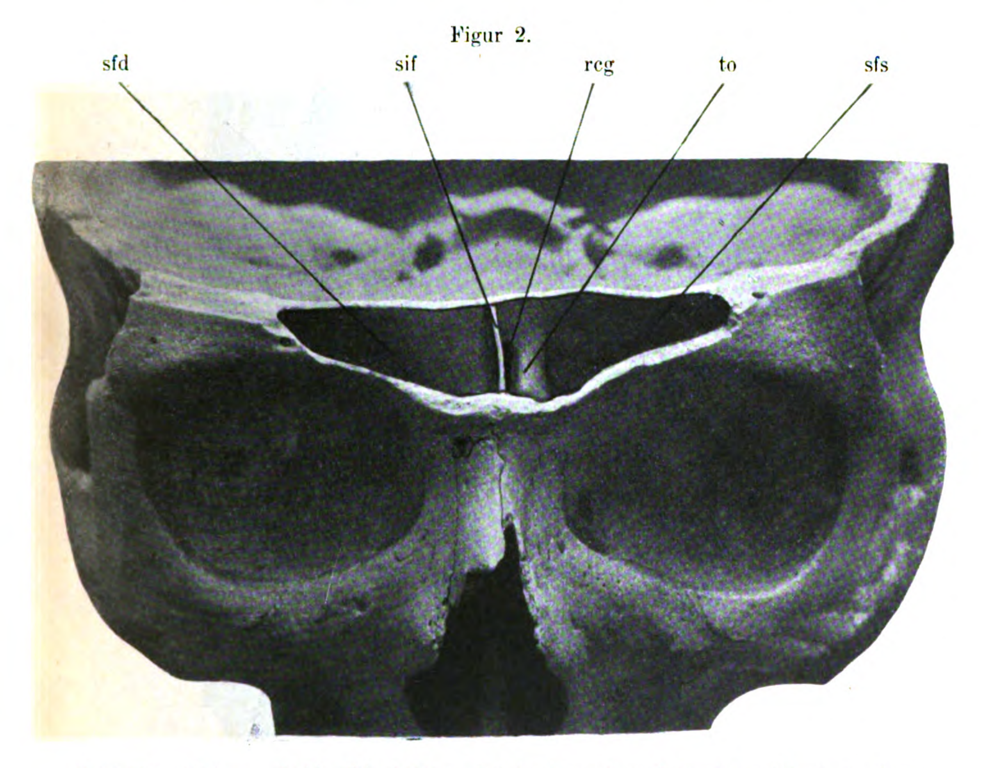


Natürliche Grösse. Die linke Stirnhöhle ist sagittal eröffnet und zeigt den scharf vorspringenden Torus olfactorius und medialwärts den Recessus cristae galli. sf Sinus frontalis; to Torus olfactorius; rcg Recessus cristae galli.

olfactorius beobachtete ich in 8 Fällen. Im 1. Falle war bei in der Medianlinie gelagertem Septum interfrontale die Hervorwölbung der Riechgrube, der Torus olfactorius, 7 mm hoch und 2 mm breit, im 2. und 3. Falle dasselbe Formverhältnis bei asymmetrischem Septum interfrontale, im 4. Falle war der Torus olfactorius 10 mm hoch und 3 mm breit, im 5. Falle war der Torus olfactorius 11 mm hoch und 3 mm breit, im 6. Falle war der Torus olfactorius 8 mm hoch und 3 mm breit, im 7. Falle war der Torus olfactorius 9 mm hoch und 5 mm breit und im

8. Falle war der Torus olfactorius 8 mm hoch und 4 mm breit, alle bei asymmetrischem Septum interfrontale. Was die Ausbuchtung der Stirnhöhle im Gebiete der Crista galli betrifft, so haben wir dieselbe in 7 Fällen beobachtet, zweimal bei normal gelagertem Septum interfrontale. In einem Falle mit in der Medianlinie gelagertem Septum interfrontale breitete sich der Recessus cristae galli der Stirnhöhle 2 mm in das Gebiet der Crista galli, im 2. Falle mit in der Medianlinie gelagertem Septum interfrontale breitete sich der Recessus cristae galli der Stirnhöhle im ganzen Gebiete der Crista

Figur 2.

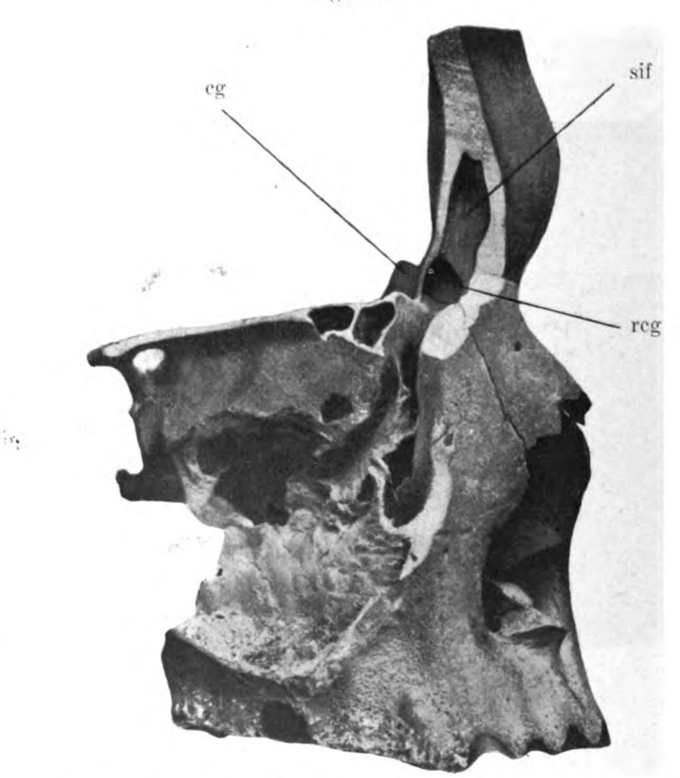


Natürliche Grösse. Beide Stirnhöhlen sind horizontal und frontal eröffnet, in der linken Stirnhöhle ist der Torus olfactorius und der Recessus cristae galli zu sehen. sfd Sinus frontalis dexter; sfs Sinus frontalis sinister; sif Septum interfrontale; to Torus olfactorius; rcg Recessus cristae galli.

galli aus, sie war 17 mm hoch, 12 mm lang und 7 mm breit, im 3. Falle breitete sich bei von der Medianlinie 2 mm nach rechts gelagertem Septum interfrontale die Stirnhöhle 3 mm weit in das Gebiet der Crista galli in einer Breite von 2 mm, im 4. Falle breitete sie sich bei von der Medianlinie 2 mm nach links gelagertem Septum interfrontale 3 mm weit in das Gebiet der Crista galli in einer Breite von 5 mm, im 5. Falle breitete sie sich bei von der Medianlinie 2 mm nach links gelagertem Septum interfrontale 3 mm weit in das Gebiet der Crista galli in einer Breite von 6 mm, im

6. Falle breitete sie sich bei von der Medianlinie 5 mm nach links gelagertem Septum interfrontale 5 mm weit in das Gebiet der Crista galli in einer Breite von 5 mm, im 7. Falle war nur eine rechte Stirnhöhle vorhanden, die sich 22 mm von der Medianlinie nach links erstreckte, und der Recessus cristae galli breitete sich rechts 5 mm weit in das Gebiet der Crista galli in einer Breite von 7 mm aus. Also auch beim Recessus cristae galli der Stirnhöhle sehen wir, dass derselbe ebenso bei normal als anomal gelagertem und fehlendem Septum interfrontale vorkommen kann.

Figur 3.

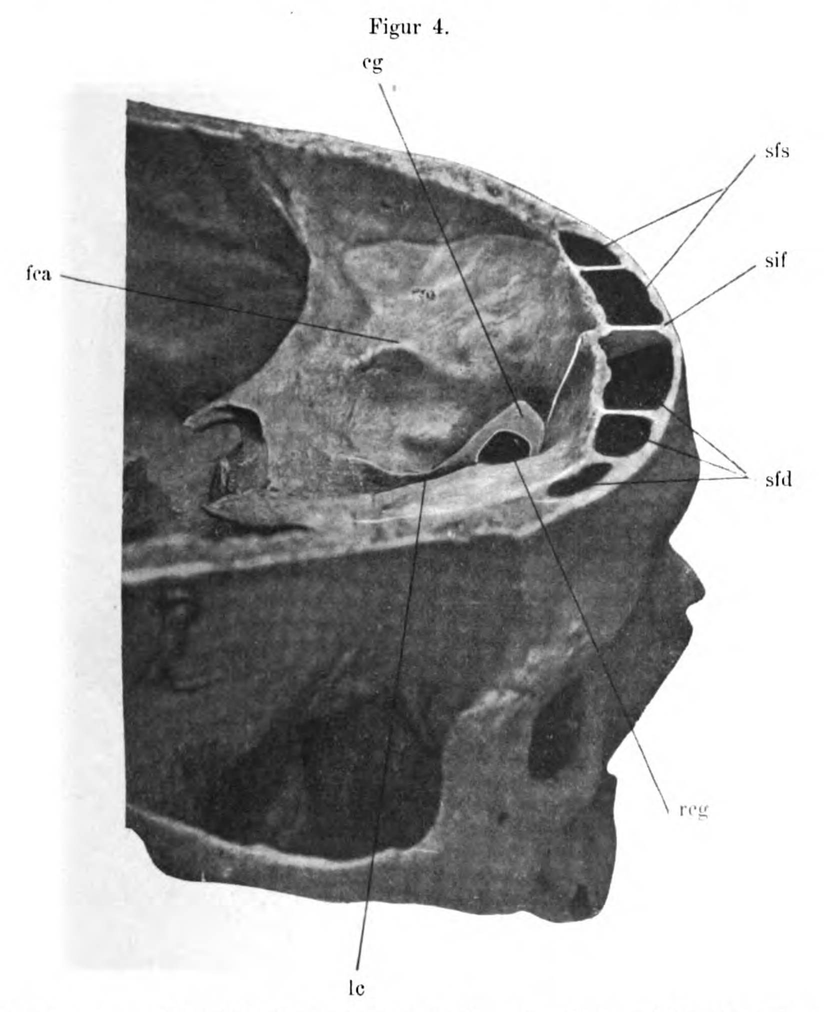


Natürliche Grösse. Die rechte Stirnhöhle sagittal eröffnet, der Recessus cristae galli der Stirnhöhle ist im Gebiet der Crista galli zu sehen.
sif Septum interfrontale; cg Crista galli; rcg Recessus cristae galli.

Was die direkte Beziehung der Stirnhöhle zur Lamina cribrosa betrifft, habe ich entsprechend dem Vorschlage meines hochverehrten Meisters, Herrn Prof. Lenhossék, diese Ausbuchtung mit dem Namen Recessus paracribrosus bezeichnet. Bezüglich des Vorkommens eines Recessus paracribrosus verfüge ich über 8 Beobachtungen: im 1. Falle bildete die sich am Dache der Augenhöhle ausbreitende Stirnhöhle in einer Länge von 11 mm die laterale Wand der Riechgrube und berührte direkt den lateralen Rand der Lamina

cribrosa, im 2. Falle in einer Länge von 15 mm, im 3. Falle in einer Länge von 16 mm, im 4. Falle in einer Länge von 10 mm, im 5. Falle in einer Länge von 12 mm, im 6. Falle in einer Länge von 18 mm, im 7. Falle in einer Länge von 22 mm und im 8. Falle in einer Länge von

Figur 4.



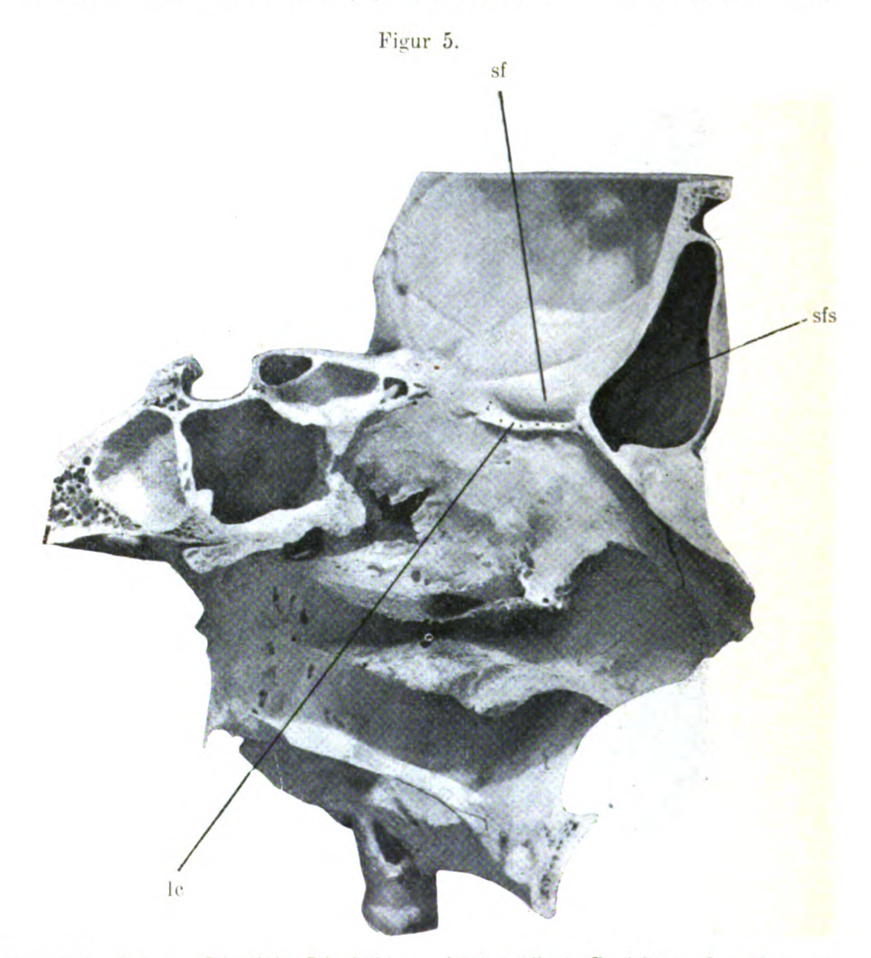
Natürl. Grösse. Stirnhöhlen horizontal und der Recessus cristae galli lateral eröffnet. sfs Sinus frontalis sinister; sfd Sinus frontalis dexter; sif Septum interfrontale; cg Crista galli; rcg Recessus cristae galli; lc Lamina cribrosa; fca Fossa cranii anterior.

25 mm auf beiden Seiten. Schliesslich beobachtete ich in einem Falle eine Ausbuchtung der Stirnhöhle gegen die Riechgrube zu. Die knöcherne, ziemlich kompakte Crista galli bildet in der Mittellinie einen 2 mm starken leistenartigen Vorsprung der Stirnhöhle und von ihr seitwärts dem Gebiete der Riechgrube entsprechend breitet sich eine Ausbuchtung der Stirnhöhle,

der Recessus olfactorius, in einer Höhe von 9 mm und in einer Breite von 5 mm aus. Ausserdem beobachtete ich in einzelnen Fällen, sowohl auf einer Seite wie auch auf beiden Seiten, entsprechend dem vorderen Teile der Riechgrube eine äusserst dünne, durchscheinende, flache Knochenlamelle.

Die Figur 1 illustriert an einem Knochenpräparat in einer sagittal eröffneten linken Stirnhöhle (sf) den scharf sich vorwölbenden Torus

Figur 5.

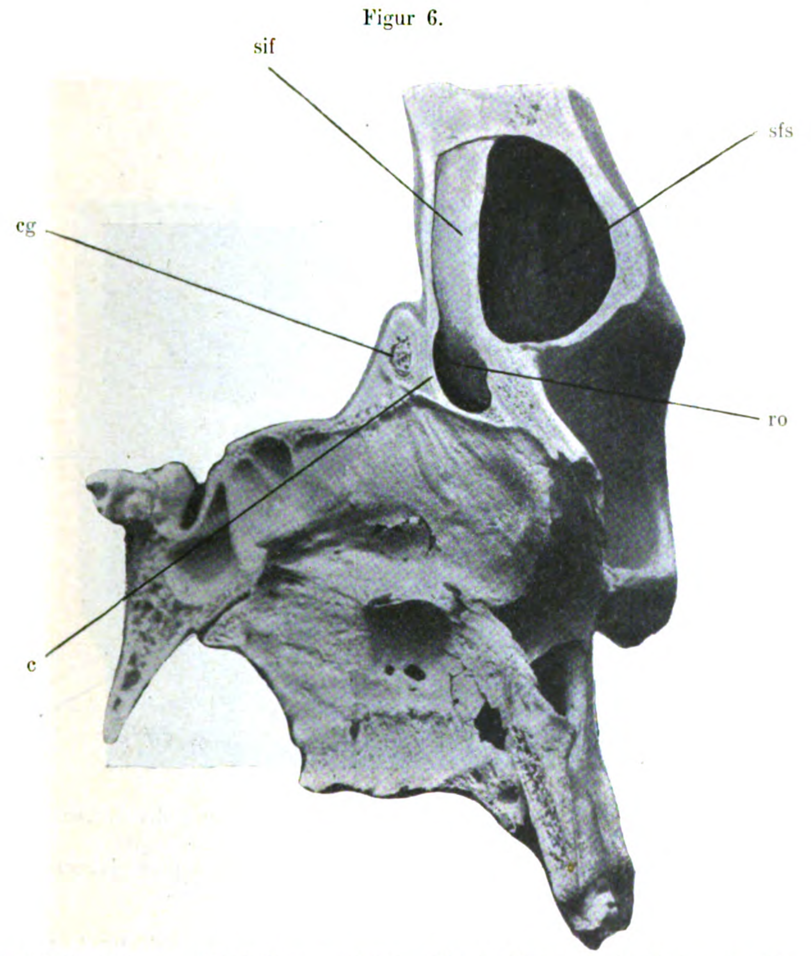


Natürliche Grösse. Die linke Stirnhöhle sagittal eröffnet; Beziehung derselben zur Lamina cribrosa.
sfs Sinus frontalis sinister; sf Pars orbitalis sin. front.; lc Lamina cribrosa.

olfactorius (to), welcher 10 mm hoch und 3 mm breit ist und die Riechgrube mit einer papierdünnen Knochenwand von der Stirnhöhle trennt. Zwischen dem Torus olfactorius und dem von der Medianlinie 2 mm nach rechts gelagerten Septum interfrontale breitet sich 3 mm in das Gebiet der Crista galli der Recessus cristae galli der Stirnhöhle in einer Breite von 5 mm aus.

Die Figur 2 illustriert ein Knochenpräparat, an welchem die Stirnhöhlen horizontal und frontal eröffnet sind und die vordere Stirnhöhlenwand bis zum oberen Augenhöhlenrand und bis zur Sutura frontonasalis entfernt ist. In der linken Stirnhöhle (sfs) ist der scharf hervortretende 11 mm hohe und 3 mm breite Torus olfactorius (to), ferner zwischen dem

Figur 6.



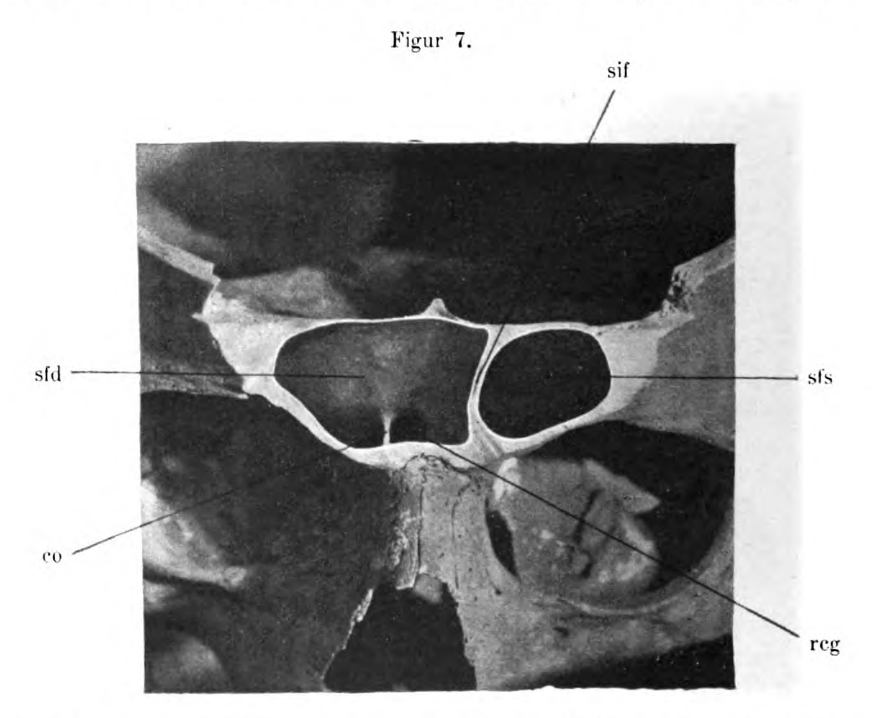
Natürliche Grösse. Stirnhöhlen sagittal eröffnet, Recessus olfactorius der Stirnhöhle zu sehen.
cg Crista galli; sfs Sinus frontalis sinister; sif Septum interfrontale; ro Recessus olfactorius.

von der Medianlinie 2 mm nach rechts gelagerten Septum interfrontale (sif) und dem Torus olfactorius (to) ist der sich in das Gebiet der Crista galli 3 mm ausbreitende Recessus cristae galli (rcg) der Stirnhöhle in einer Breite von 2 mm zu sehen. Die die Riechgrube von der Stirnhöhle trennende Knochenwand des Torus olfactorius (to) ist durchsichtig, papierdünn.

Die Figur 3 illustriert an einem Knochenpräparat in der sagittal eröffneten rechten Stirnhöhle den Recessus cristae galli (rcg) der Stirnhöhle, welcher sich in das Gebiet der Crista galli (cg) 3 mm ausbreitet in einer Breite von 6 mm.

Die Figur 4 illustriert die horizontal eröffneten Stirnhöhlen (sfs, sfd) und den lateral eröffneten Recessus cristae galli (rcg) in der vorderen Schädelgrube (fca). Der Recessus cristae galli (rcg) erstreckt sich auf das ganze Gebiet der Crista galli und bildet eine aussergewöhnliche grosse

Figur 7.



Natürliche Grösse. Die Stirnhöhlen frontal eröffnet; Beziehung der rechten Stirnhöhle zur Crista galli und zur Riechgrube.

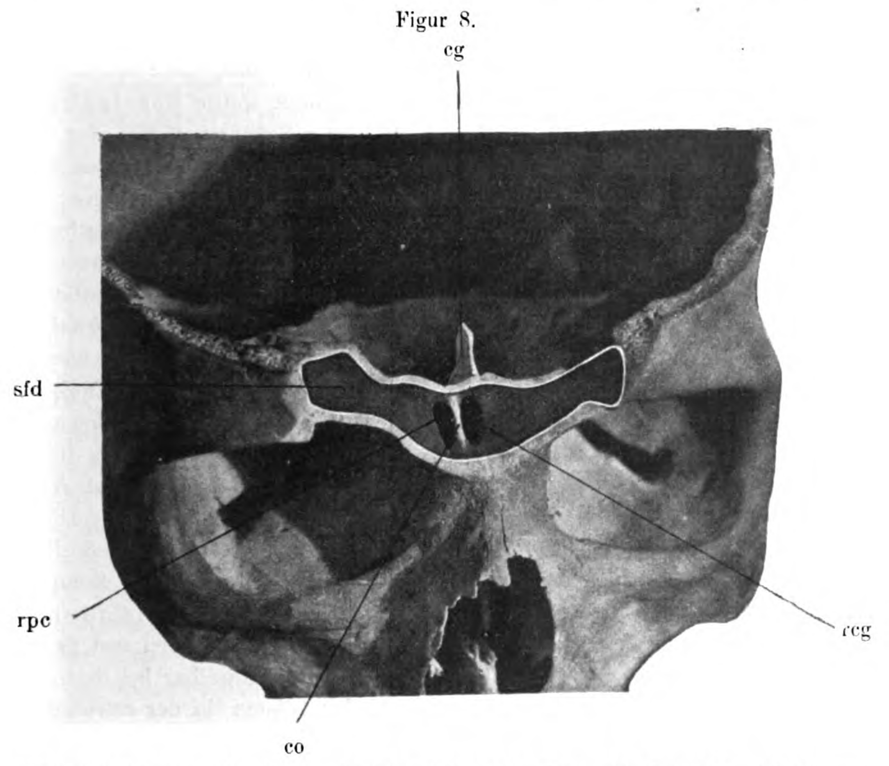
sfd Sinus frontalis dexter; sfs Sinus frontalis sinister; sif Septum interfrontale; rcg Recessus cristae galli; co Crista olfactoria.

Ausbuchtung der linken Stirnhöhle (sfs) und wird in der Stirnhöhle lateral von einem 7 mm hohen leistenartigen Vorsprung der Riechgrube, einer Crista olfactoria, begrenzt. Die Ausbuchtung der Stirnhöhle pneumatisierte die ganze Crista galli in einer Höhe von 17 mm, in einer Länge von 12 mm und in einer Breite von 7 mm.

Die Figur 5 illustriert die sagittal eröffnete linke Stirnhöhle (sfs), ferner die Lage der Lamina cribrosa (lc) und der Riechgrube, welche vom Recessus paracribrosus der linken Stirnhöhle (sf) begrenzt wird, die dünne laterale Knochenwand der Riechgrube; eine vertikale Knochenlamelle der Stirnhöhle berührt am Boden der Riechgrube in einer Länge von 16 mm

den lateralen Rand der Lamina cribrosa (lc). Die verschiedene Tiefe der Riechgrube hängt, wie erwähnt, von der verschiedenen Hervorwölbung und Begrenzung des Bodens der vorderen Schädelgrube ab; an diesem Präparat wird die Tiefe der Riechgrube ausschliesslich von der Hervorwölbung der Stirnhöhle (sf) gegeben. An der Bildung der Riechgrube können auch die Siebbeinzellen teilnehmen oder es kann auch mit Ausschluss der erwähnten Nebenhöhlen nur der Boden der vorderen Schädelgrube beteiligt sein.

Figur 8.



Natürliche Grösse. Das Septum interfrontale fehlt; die rechte Stirnhöhle ist 50 mm breit, im Gebiete der Stirn von der Medianlinie 22 mm nach links sich erstreckend. sfd Sinus frontalis dexter; rcg Recessus cristae galli; co Crista olfactoria; rpc Recessus paracribrosus.

Die Figur 6 illustriert an einem Knochenpräparat die sagittal eröffneten Stirnhöhlen, die Lage des Septum interfrontale (sif), die knöcherne ziemlich kompakte Crista galli (cg), ihren leistenartigen Vorsprung (c) in die rechte Stirnhöhle und den Recessus olfactorius (ro), welcher in einer Höhe von 9 mm und in einer Breite von 5 mm entsprechend dem Gebiet der Riechgrube eine Ausbuchtung der rechten Stirnhöhle bildet.

Die Figur 7 illustriert ein Knochenpräparat, an welchem die Stirnhöhlen horizontal und frontal eröffnet sind, das Septum interfrontale (sif) ist von der Medianlinie 5 mm nach links gelagert, in der rechten Stirn-

höhle (sfd) ist der 5 mm tiefe und 5 mm breite Recessus cristae galli (rcg) und die 6 mm hohe Crista olfactoria (co) zu sehen.

Die Figur 8 illustriert ein Knochenpräparat, an welchem die rechte Stirnhöhle horizontal und frontal eröffnet ist. Die rechte Stirnhöhle (sfd) zeigt den 5 mm tiefen und 7 mm breiten Recessus cristae galli (rcg), die 7 mm hohe Crista olfactoria (co) und den 10 mm langen Recessus paracribrosus (rpc), alle auf der rechten Seite.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen ergänzen die bisherigen Kenntnisse bezüglich der Anatomie der Stirnhöhle; sie sind nicht nur vom morphologischen Standpunkte interessant, sondern auch sehr wichtig in praktischer Beziehung. Diese praktische Wichtigkeit wollte Boeninghaus bei der Demonstration und Beschreibung seines Präparates mit der Bezeichnung „gefährliche Stirnhöhle“ zum Ausdrucke bringen. Die von mir beobachteten und beschriebenen Tatsachen können in der Aetiologie der durch die Stirnhöhlenerkrankungen bedingten intrakraniellen Komplikationen eine sehr wichtige Rolle spielen. Die beschriebenen durchsichtigen, äusserst dünnen Stirnhöhlenwände des Torus olfactorius, des Recessus cristae galli und des Recessus paracribrosus sind sehr geeignet zur Fortleitung des krankhaften Prozesses von der Stirnhöhle zu den Gehirnhäuten. Die bezeichneten äusserst dünnen Knochenteile können auch leicht Perforationen aufweisen. Ferner können der Torus olfactorius, die Crista olfactoria, der Recessus cristae galli und die der Lamina cribrosa entlang verlaufende dünne Stirnhöhlenwand des Recessus paracribrosus bei der Auskratzung und Ausräumung der Stirnhöhle sehr leicht verletzt und eröffnet werden. Diese artifiziellen Rupturen, Frakturen und Perforationen der erwähnten Stellen der Stirnhöhlen ziehen natürlicherweise schwere intrakranielle Komplikationen nach sich. Die erwähnten Sektionsbefunde von Heine und Guisez sind sicherlich darauf zurückzuführen. Aber Rupturen und Frakturen dieser dünnen Knochenstellen können auch unmittelbar bei der Abtragung der vorderen Stirnhöhlenwand uud der Leisten in der Stirnhöhle durch Meissel und Knochenzangen entstehen. Aus diesem Grunde ist die sorgfältige, nicht forcierte Meisselung am Platze, ferner die besondere sorgfältige Vermeidung der Kürettage bei Vorhandensein eines Torus olfactorius, einer Crista olfactoria, eines Recessus cristae galli und eines medial sich nach hinten erstreckenden Recessus paracribrosus, sonst ist die Verletzung dieser Teile und die Eröffnung der vorderen Schädelgrube sicher nicht auszuschliessen und eine direkte Infektion und postoperative Komplikation nicht zu vermeiden. Es ist die Annahme sehr wahrscheinlich, dass die postoperativen Meningitiden nach Stirnhöhlenoperationen auf diese Weise entstanden sind.

An dieser Stelle spreche ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Hofrat Prof. v. Lenhossék für seine gütige Unterstützung meinen ergebenen Dank aus.

IV.

Aus dem Kabinett für pathologische Anatomie und pathologische Histologie von Prof. A. Iw. Moisseew und aus der Klinik für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten von Prof. N. P. Ssimanowski in St. Petersburg.

Postoperative Verödung der Stirnhöhlen.

Experimentelle Untersuchung.

Von

Dr. med. M. Al. Ssamoylenko.

(Mit 5 Textfiguren.)

Einleitung.

Die Operation an entzündlich veränderten Stirnhöhlen muss zwei Forderungen erfüllen: sie muss erstens radikal sein und zweitens ein gutes kosmetisches Resultat ergeben.

Das erste Postulat ist nur dann erfüllt, wenn eine Verödung der operierten Höhle eingetreten ist. Ist die operierte Höhle obliteriert, so kann eben ein Rezidiv nicht mehr eintreten. Zur Erfüllung dieses Postulats griffen die Aerzte zu verschiedenen Massnahmen, die zu schildern, über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen würde.

Die Praxis lehrte jedoch, dass es eine ausserordentlich schwere Aufgabe ist, Obliteration des Sinus mit gutem kosmetischen Resultat zu vereinigen.

Von dem Bestreben ausgehend, die beiden Postulate mit einander in Einklang zu bringen, beseitigten in letzter Zeit viele Autoren nicht die ganze vordere Wand, sondern nur so viel von derselben (und zwar möglichst wenig), als zur vollständigen Entfernung der Schleimhaut erforderlich war. In dieser Weise operierte auch ich. Indem die Rhinologen so vorgingen, ignorierten sie gleichzeitig gleichsam die Forderungen der Schaffung von günstigen Bedingungen für die Obliteration des Sinus, weil sie auf die kosmetische Seite der Operation das Hauptaugenmerk richteten. In den auf diese Weise operierten Fällen entstand unwillkürlich die Frage, was nun mit dem Sinus geschehen wird. Schleimhaut hat derselbe nicht mehr, und so muss man hoffen, dass der Sinus von seiten der Nasenhöhle sich mit Schleimhaut überziehen würde, wie dies bei einigen Methoden auch in der Absicht lag. Für den Fall, dass sich der Sinus mit Schleimhaut über-

ziehen würde, musste man jedenfalls annehmen, dass dies äusserst langsam vor sich gehen würde. Was würde aber aus dem Sinus werden, wenn er sich mit Schleimhaut nicht überziehen würde? Auf diese Frage war eine Antwort nicht vorhanden.

Es schien mir, dass unser Organismus, der in den anderen Organen so ergiebig mit Schutzkräften versehen ist, dieselben unter günstigen Bedingungen auch in dem uns augenblicklich interessierenden Gebiet entfalten muss. Schon allein von dieser Erwägung ausgehend, war ich, indem ich die im Nachstehenden zu beschreibenden Experimente in Angriff nahm, von vornherein vollkommen überzeugt, dass die Frage der postoperativen Verödung des Sinus ohne besondere darauf gerichtete Massnahmen eine positive Lösung erfahren wird. Zum Studium dieser Frage führte ich eine ganze Reihe von Experimenten an Knochen von Menschen, Katzen und Hunden aus. Bekanntlich besteht der Knochen in seinen Hauptbestandteilen aus dem Periost, dem eigentlichen Knochen mit den Haversschen Kanälen, Knochenmarkhöhlen mit Knochenmark in denselben und schliesslich aus dem Endost[1]). Nach meiner Ueberzeugung ist das Endost bezw. Periost das alleinige Organ, welches die Verödung des Sinus bewirkt.

Experimente mit Verödung der Höhlen.

Indem ich nun zu meinen Tierexperimenten übergehe, muss ich zuvor bemerken, dass die Frage der Möglichkeit einer Verödung der Höhlen durch im Organismus tätige Kräfte, trotzdem diese Frage so viele interessierte, nichtsdestoweniger gar nicht in der Literatur behandelt ist.

Versuchsanordnung.

Ich verwendete für meine Experimente Hunde und Katzen. Die Zahl der Hunde betrug 8, diejenige der Katzen 16. Jedes Tier wurde vor dem Experiment eine Zeitlang im Milieu des Laboratoriums gehalten und dann operiert.

Selbstverständlich wurden die Operationen mit allen aseptischen Kautelen ausgeführt. Das Operationsfeld wurde mittelst Schere enthaart und reichlich mit Jodtinktur benetzt.

Unter Chloroformnarkose eröffnete ich eine der Stirnhöhlen, während ich die andere zum Zwecke der Kontrolle intakt beliess. Was die technische Seite der Narkotisierung der Tiere, besonders der Katzen, betrifft, so habe ich dieselbe in meiner Arbeit: „Ueber die Wiederherstellung des Knorpels der Nasenscheidewand nach submuköser Resektion derselben. Experimentelle Untersuchungen" beschrieben. Ich operierte abwechselnd an beiden Höhlen.

1) In Bezug auf das Endost wolle man meine gleichnamige Arbeit vergleichen.

Die Eröffnung des Sinus führte ich folgendermassen aus: in einer Entfernung von 1—1,5 cm vom Rande der Orbita nach oben zu führte ich den Schnitt parallel dem Arcus superior orbitae, ungefähr bis auf 0,5 cm vor der Mittellinie, wobei ich die Gefässe möglichst zu schonen bestrebt war. Bei Hunden musste man den Schnitt etwas höher, ungefähr 2 bis 3 cm vom Rande der Orbita entfernt, anlegen, da der Stirnknochen bei den Hunden höher liegt, als bei den Katzen. Man muss dies im Auge behalten, um nicht statt der Stirnhöhle die Alveolen des Siebbeins zu eröffnen. Indem ich auf diese Weise operierte, kam ich niemals in die Lage, Klemmen zur Blutstillung verwenden zu müssen. Die Länge der Inzision betrug 2 bis 3 cm. Nun drängte ich die Weichteile samt dem Periost mit dem Raspatorium nach oben zurück und eröffnete am inneren Winkel des Auges mit dem Trepan den Sinus, wobei ich die Oeffnung möglichst klein, bis etwa 0,75 cm im Durchmesser, gestaltete. Andererseits war ich bemüht, die Oeffnung so gross zu machen, dass man durch dieselbe die ganze Schleimhaut des Sinus entfernen konnte, und die Oeffnung, die ich anlegte, erfüllte stets dieses Postulat. Wenn man das trepanierte Knochenstückchen entfernte, so war die Höhle nur von der dünnen Schleimhaut bedeckt, welche die Respirationsbewegungen mitmachte. In einigen Abschnitten des Sinus blieb je nach dem anatomischen Bau desselben, so z. B. im Abschnitt, der in der Nähe der Nasenhöhle liegt, die Schleimhaut zurück, sie spielte aber, dort belassen, wie wir später sehen werden, bei dem Vorgang der Sinusobliteration gar keine Rolle.

Ganz etwas anderes sehen wir an denjenigen Stellen des Sinus frontalis, wo die Schleimhaut innerhalb desselben belassen wurde. Hier behinderte die Schleimhaut die Verödung, indem sie gleichsam Schleimcysten bildete. Die Extraktion der Schleimhaut aus allen Abteilungen des Sinus stösst bei Katzen und Hunden auf bedeutende Schwierigkeiten. Während die vordere Wand des Sinus frontalis eine relativ gerade Ebene bildet, ist die untere grösstenteils ungefähr in der Mitte von einer tiefen Furche durchschnitten, durch die sie mit der Nasenhöhle kommuniziert, und die an beiden Seiten hohe halbkugelige Prominenzen aufweist. Ausserdem sind die Wandungen der Stirnhöhle dort, wo sie einander sich nähern, unter sehr spitzem Winkel geneigt, was das Vordringen selbst mit dem kleinsten Löffel an diese Stellen ausserordentlich schwierig macht. Die Entfernung der Schleimhaut aus diesen Teilen der Stirnhöhle ist mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft.

Die Exstirpation der Schleimhaut führte ich nach den üblichen Methoden aus, wie sie beim Operieren an den Stirnhöhlen beim Menschen geübt werden. Zunächst kratzte ich mit dem scharfen Löffel sorgfältig die ganze Schleimhaut aus, trocknete hierauf die Höhle mit heisser Luft und bestrich schliesslich mit einem Wattepinsel die ganze Höhle reichlich mit konzentrierter Jodtinktur. Nicht bei allen Tieren wendete ich diese drei Massnahmen zur Entfernung der Schleimhaut an. Bei einigen beschränkte

ich mich entweder auf die Auskratzung allein oder auf die Auskratzung nebst Pinselung der Höhle mit Jodtinktur. Was den scharfen Löffel betrifft, so verwendete ich dasselbe Instrument, das man beim Operieren an den Stirnhöhlen beim Menschen gebraucht. Es ist in der Mitte unter einem Winkel gekrümmt und hat an beiden Enden Küretten von verschiedener Grösse. Für heisse Luft sorgte eine Spirituslampe, wobei ich mich des Ballons bediente, den die Zahnärzte in ihrer Praxis zur Austrocknung der Zahnhöhlen benutzen. Hierauf nähte ich die Weichteile gewöhnlich mittels 2—3 Nähte zusammen, bestrich die Wundoberfläche reichlich mit Jodtinktur und liess das Versuchstier ohne Verband. Die postoperative Behandlung bestand in Pinselung der Schnittstelle mit Jodtinktur, die innerhalb 8 Tagen alle 1—2 Tage wiederholt wurde. Am 4.—5. Tage wurden die Nähte entfernt. Die Heilung trat stets per primam ein. Die ganze Operation nahm nicht mehr als 10—15 Minuten in Anspruch. Ich möchte nochmals mit Nachdruck hervorheben, dass ich bei meinen Operationen absichtlich keine anderen Eingriffe und Methoden zur Entfernung der Schleimhaut verwendete als diejenige, die bei denselben Operationen am Menschen gewöhnlich angewendet werden.

Beschreibung der Experimente.

Die von mir operierten Tiere wurden nach verschiedenen Zeiten getötet, so dass sich 6 Versuchsserien ergaben.

1. Versuchsserie	2 Wochen	nach	der	Operation	4	am	Leben
2. „	4 „	„	„	„	4	„	„
3. „	1 1/2 Mon.	„	„	„	4	„	„
4. „	3 „	„	„	„	4	„	„
5. „	5 „	„	„	„	4	„	„
6. „	6 1/2 „	„	„	„	4	„	„

Ich eröffnete beide Höhlen, die operierte sowohl als auch die zum Zwecke der Kontrolle intakt belassene.

1. Versuchsserie.

Makroskopisches Bild der Präparate von den 14 Tage nach der Operation getöteten Tieren.

Die Kontrollhöhle zeigt keine Veränderungen.

Operierte Höhle. Die Oeffnung im Schädel ist mit einem sich ziemlich hart anfühlenden Gewebe bedeckt, welches dem Fingerdruck leicht nachgibt. Die Ränder der Oeffnung lassen sich deutlich fühlen. Das Periost ist im Gebiet der angelegten Oeffnung verdickt, angewachsen und gerötet. Nach Eröffnung der Höhle selbst findet man in derselben rotes Gewebe, welches die Form eines Gerinnsels hat und sich mit Wasser nicht fortwaschen lässt. Dieses Gewebe bzw. Blutgerinnsel füllt hauptsächlich die vordere Abteilung des Sinus aus, während es dagegen in der hinteren oberen Abteilung fehlt, und überhaupt zeigt der Sinus hier keine sichtbaren Veränderungen (vgl. Fig. 1).

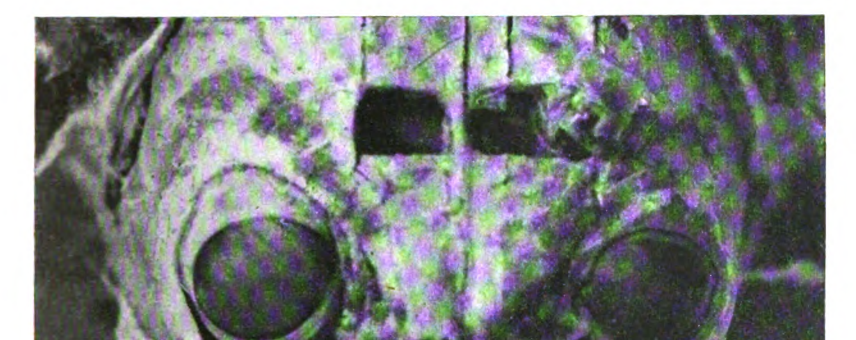
2. Versuchsserie.

4 Wochen nach der Operation getötete Tiere.

Kontrollhöhle unverändert.

Operierte Höhle: Die Narbe ist beweglich. Die Oeffnung ist mit sich hart anfühlendem fibrösem Gewebe bedeckt, welches man durch die Ränder der Trepanationsöffnung fühlen kann. Das Periost ist im Bereich dieses letzteren angewachsen. Die Membran, welche die Operationsöffnung bedeckt, zeigt fast keine Schwankungen. Nach Eröffnung der Höhle zeigte es sich, dass sie bei manchen Tieren vollständig obliteriert war, während bei anderen Tieren nur ein grosser Teil derselben obliteriert war. Immerhin gibt das Gewebe, welches die Höhle ausfüllt, dem Messer leicht nach, und man sieht in demselben deutliche Anzeichen von frischem Bluterguss. Die vollständig obliterierten Höhlen waren mit neugebildetem Gewebe gleichmässig ausgefüllt, während in denjenigen Höhlen, in

Figur 1.



Photographische Aufnahme des Kopfes einer 14 Tage nach der Operation getöteten Katze. Der rechte Sinus frontalis ist unverändert, der linke im äusseren Winkel verkleinert. Die Trepanationsöffnung wurde in demselben Winkel angelegt und beim Heraussägen ein Teil der vorderen Sinuswand hochgehoben und umgestülpt, wobei sie auf dem in den Sinus hineingewachsenen Periost gleichfalls an einem Stiele befestigt blieb. Von diesem Winkel beginnt auch die Obliteration des Sinus.

denen die Verödung nicht vollständig war, die grösste Entwicklung von neugebildetem Gewebe sich im vorderen unteren Teile des Sinus und im Gebiet der Trepanationsöffnung befand. Jedenfalls nahm die Verödung des Sinus zu dieser Zeit den grössten Teil des Sinus ein.

3. Versuchsserie.

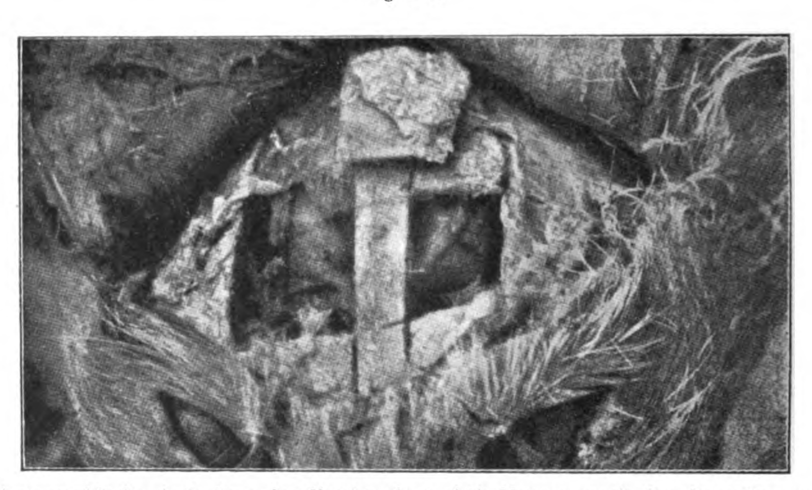
$1^1/_2$ Monate nach dem Experiment getötete Tiere.

Kontrollsinus unverändert.

Operierter Sinus: Die Hautnarbe ist kaum bemerkbar, beweglich. Die Operationsöffnung lässt sich im Knochen nur schwer finden und erweist sich beim Betasten als mit sehr festem, nicht elastischem Gewebe bedeckt. Nach Entfernung

der Haut erweist sich das Periost im Gebiet der Operationsöffnung und an den Rändern derselben als fest angewachsen, unbeweglich. Nach Eröffnung des Sinus sieht man, dass derselbe im Vergleich zum Kontrollsinus durch neugebildetes Gewebe verringert ist (vgl. Fig. 2). Indem ich aus dem Knochen ein Stückchen aussägte und das neugebildete Gewebe mit dem Messer zerschnitt, hatte ich im letzteren Falle den Eindruck, als ob ich Knorpelgewebe zerschnitt. Die Ränder der Oeffnung ragen nicht besonders stark hervor. Der Sinus ist bei manchen Tieren fast um drei Viertel seines Umfanges verringert, bei anderen vollständig verschwunden. Die Obliteration erstreckt sich hauptsächlich auf den vorderen unteren Abschnitt, während der obere Abschnitt anscheinend unverändert, d. h. in den Knochenneubildungsprozess bei den Tieren, bei denen nicht der ganze Sinus obliteriert war, noch nicht hineingezogen ist (vgl. Fig. 2).

Figur 2.



Photographische Aufnahme des Kopfes einer $1\frac{1}{2}$ Monate nach der Operation getöteten Katze. Der linke Kontrollsinus ist unverändert, der rechte in bedeutendem Grade mit neugebildetem Gewebe ausgefüllt. Seit der Operation sind $1\frac{1}{2}$ Monate verstrichen. Auch hier beginnt die Obliteration hauptsächlich am vorderen unteren Abschnitt des Sinus, d. h. im Bereich der Operationsöffnung. Auf der Stirn liegt ein Knochenstück mit der äusseren Basis nach unten, damit man die Veränderung an der inneren Oberfläche der vorderen Sinuswand sehen kann.

In den nichtoperierten Höhlen von zwei Hunden fand man Pentastomen. Die Schleimhaut war in diesen Höhlen im Vergleich zur Norm um das Mehrfache verdickt, wobei aber die Grösse der Höhle unverändert war.

4. Versuchsserie.

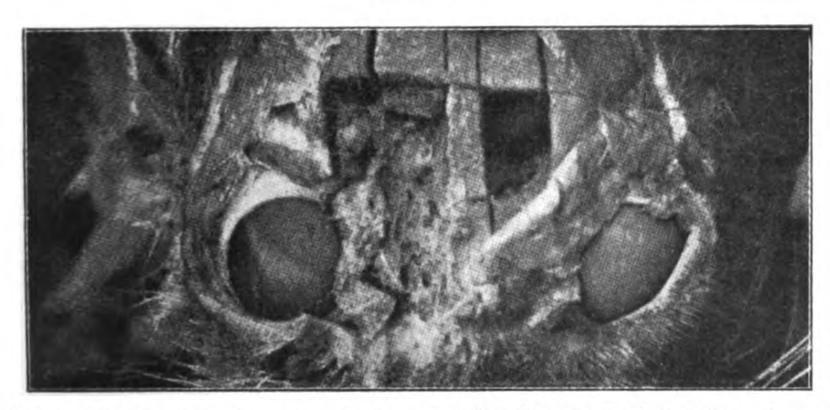
3 Monate nach der Operation getötete Tiere.

Kontrollhöhle unverändert.

Operierte Höhle: Die Hautnarbe ist nicht bemerkbar, fühlt sich beweglich an, während das Periost angewachsen, verdickt ist und in Form von ziemlich festem Gewebe die im Sinus angelegte Oeffnung bedeckt. Bei der Mehrzahl der Tiere war fast der ganze Sinus obliteriert, wobei bei denjenigen Tieren, bei denen

die Obliteration noch nicht vollendet war, dieselbe hauptsächlich den vorderen unteren Abschnitt des Sinus einnahm. Das Periost ist in den Sinus involviert. Sichtbare Zeichen von Blutaustritt sind im Sinus nicht vorhanden. Nur im operierten Sinus der einen Katze floss bei der Eröffnung eiterartige Flüssigkeit ab, welche mich durch ihr Aussehen überraschte. Wie ich oben bereits erwähnt habe, vollzog sich nämlich bei allen Tieren die Heilung stets per primam, ohne jegliche Eiterung. Diese Katze fieberte gleichfalls nicht, zeigte bei der Palpation der Trepanationsöffnung auch keine Unruhe, welche darauf hinweisen konnte, dass das Tier an dieser Stelle Schmerzen empfinde. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun, dass die ausgeflossene Flüssigkeit nichts anderes war als das Sekret der nicht entfernten Schleimhaut. Das Gewebe, welches die Obliteration der Höhle bewirkte, konnte mit dem Messer leicht zerschnitten werden, wobei es sich im Zentrum leichter schneiden liess als an der Peripherie.

Figur 3.



Photographische Aufnahme des Kopfes einer $6\frac{1}{2}$ Monate nach der Operation getöteten Katze. Der linke Kontrollsinus ist unverändert, der rechte ist mit neugebildetem Gewebe bzw. Knochen ganz ausgefüllt. Schon auf der photographischen Aufnahme kann man in dem neugebildeten Gewebe Knochen erkennen.

5. Versuchsserie.

5 Monate nach der Operation getötete Tiere.

Kontrollhöhle unverändert.

Operierter Sinus: Die Narbe ist vollkommen unsichtbar, kaum fühlbar, beweglich. Die Trepanationsöffnung kann man nur mit grosser Mühe durchfühlen. Ihre Ränder lassen sich fast nicht palpieren. Die eröffnete Höhle ist mit neugebildetem Gewebe vollständig ausgefüllt. Bei manchen Tieren konnte man das neugebildete Gewebe relativ leicht zerschneiden, hauptsächlich jedoch im Zentrum desselben, während man beim Zerschneiden der peripherischen Teile des neugebildeten Gewebes das Gefühl hatte, als ob man spongiöses Knochengewebe zerschnitte. Bei der Besichtigung erinnerte aber dieses Gewebe nicht an spongiöses, sondern eher an junges Knochengewebe. Was nun die Abschnitte betrifft, die in der Nähe des alten Knochens lagen, so haben sie das Bild von wirklichem Knochen. Bei den Hunden erreichte die Festigkeit des peripherischen neugebildeten Gewebes Knochenhärte. Sonst aber zeigt das neugebildete Gewebe nicht diejenige Bei-

mischung von roter Farbe, welche für gewöhnliche Knochen charakteristisch ist. Der alte Knochen erweist sich bei der Besichtigung als vom Knochen der späteren Formation ziemlich scharf abgegrenzt.

6. Versuchsserie.

$6^1/_2$ Monate nach der Operation getötete Tiere.

Kontrollhöhle gleichfalls unverändert.

Operierte Höhle: Wegen der nachgewachsenen Haare kann man die Narbe nicht finden. Auch kann man sie bei der Palpation kaum wahrnehmen. Sie ist aber vollkommen beweglich. Die Palpation der Trepanationsöffnung sowie der Ränder derselben war mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Bei sämtlichen Tieren waren die Stirnhöhlen durch neugebildetes Gewebe obliteriert, welches die Härte von spongiösem Knochen hatte. Der Form nach war aber dieses Gewebe dem spongiösen Gewebe nicht ähnlich, weil es die rote Nuance vermissen liess. Die Knochenbalken konnte man mit dem unbewaffneten Auge sehen (vgl. Fig. 3).

Schlussfolgerung aus der makroskopischen Besichtigung der operierten Stirnhöhlen der Versuchstiere.

Die bei den operierten Katzen und Hunden $^1/_2$ oder 1 Monat, $1^1/_2$, 3, 5 und $6^1/_2$ Monate nach der Operation ausgeführte Untersuchung des operierten Sinus ergibt, dass die Verödung des Sinus in der Weise vor sich geht, dass bei der Mehrzahl die Obliteration gegen den 5. bis 6. Monat beendet war, während sie bei einigen Tieren sogar bereits innerhalb des ersten Monats vollendet war. Die Verödung begann vor allem um die Trepanationsöffnung herum, indem zunächst der vordere untere Abschnitt des Sinus obliterierte und dann im Laufe der Zeit auch die vorderen Abschnitte desselben vom Obliterationsprozess ergriffen wurden. Das neugebildete Gewebe ist je nach der seit der Operation verflossenen Zeit von verschiedener Härte. Während des ersten Monates der Obliteration liess sich das neugebildete Gewebe mit dem Messer ziemlich leicht zerschneiden, während es im 2. bezw. 3. Monat des Obliterationsprozesses bereits Knorpelhärte aufwies und im 5. bezw. 6. Monat dem Messer schon ziemlich grossen Widerstand setzte, indem es den Eindruck machte, als ob man spongiöses Knochengewebe zerschnitte. Bei Besichtigung war das neugebildete Gewebe seiner Farbe nach spongiösem Knochengewebe nicht ähnlich. Das Periost wächst in das Innere des Sinus hinein, wobei es sich oberhalb der Operationsöffnung bis zur Stärke einer fibrösen Membran verhärtet. Das hineingewachsene Periost verteilt sich hauptsächlich an der inneren Wand des Sinus im vorderen Abschnitt desselben. Das bei der Operation ausgetretene Blut ist nach $1^1/_2$ Monaten bereits dermassen resorbiert, dass nach dieser Zeit nicht einmal eine Spur von demselben im Gewebe vorhanden ist. Was die Ränder der Oeffnung betrifft, so sind sie innerhalb des ersten Monats stark ausgeprägt. Im 3. Monat sind sie aber bereits vollkommen verstrichen.

Mikroskopischer Teil.

Technik.

Aus dem Sinus sowohl wie aus dem Kontrollsinus sägte ich mit einer kleinen Säge Stückchen so aus, dass in denselben auch die Trepanationsöffnung samt dem an ihre Ränder angewachsenen Periost mit gefasst war. Dasjenige neugebildete Gewebe, welches hinsichtlich seiner Konsistenz dem Knochengewebe nachstand, zerschnitt ich während des Aussägens vorsichtig mit scharfem Skalpel bezw. Rasiermesser. Ich sägte entweder ein einziges Stück, welches den Kontroll- und den operierten Sinus mit fasste oder aber einzelne kleine Stückchen aus. Da in der ersten Zeit der Verödung der Höhle der Verödungsprozess in der Nähe der Trepanationsöffnung beginnt, schnitt ich gewöhnlich diese Stellen aus, und zwar in der Richtung von von vorn nach hinten. Die Präparate fixierte ich in Formalin. Als dekalzinierende Flüssigkeit verwendete ich eine Mischung von Formalin mit 7 proz. Salpetersäure oder eine Mischung von Alkohol mit 7 proz. Salpetersäure oder schliesslich eine solche von Müllerscher Flüssigkeit mit 7 proz. Salpetersäure. Die besten Präparate ergab die Dekalzinierung mit der Mischung von Alkohol und Salpetersäure. An zweiter Stelle stand in dieser Beziehung die Mischung von Formalin und Salpetersäure. Die Mischung von Müllerscher Flüssigkeit mit Säure ergab nicht ganz befriedigende Resultate, da die Präparate sich schlecht färbten. Infolgedessen dekalzinirte ich einen grösseren Teil der Präparate in einer Mischung von Alkohol und Säure, einen geringeren in einer Mischung von Formalin und Säure.

Die Präparate wurden in Zelloidin eingebettet.

Ich wendete Doppelfärbung an: Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson, wobei ich im letzteren Falle Eisen-Hämatoxylin verwendete. Die Schnitte hatten eine Dicke von 10—15 μ.

Beschreibung der mikroskopischen Präparate.

Ich möchte von einer Beschreibung der Präparate von allen Versuchsserien Abstand nehmen, da das Bild der Lebenstätigkeit des Knochens sich schon zur Genüge aus der Beschreibung einiger Präparate ergeben wird.

1. Versuchsserie.

14 Tage nach der Operation getötete Tiere.

Im Präparat waren beide Höhlen mitgefasst.

Kontrollhöhle. Die Schleimhaut der Kontrollhöhle ist unverändert. Das Periost ist an seiner Berührungsstelle mit dem Knochen nicht verdickt, der Knochen selbst unverändert. Die Haversschen Kanäle sind entweder leer oder enthalten Fettzellen und Osteoblasten, die von länglicher Form sind oder dem Knochen parallel liegen. Nur einige Haverssche Kanäle, die sich unmittelbar in der Nähe der operierten Höhle befinden, haben lockeres Bindegewebe und auch Gefässe. Von besonderem Interesse ist es, der Wand des Kanales zu folgen, der in der Knochenscheidewand zwischen beiden Stirnhöhlen liegt. Im Kanal selbst ist faseriges

Bindegewebe zu sehen. Die dem operierten Sinus anliegende Wand dieses Kanals ist uneben. Ihre Ränder zeigen zahlreiche Nischen, die mit lockerem Bindegewebe und Osteoblasten in Howshipschen Lakunen ausgefüllt sind. Die der nichtoperierten Stirnhöhle anliegende Wand zeigt solche Veränderungen nicht und ist im Gegenteil eben. Was die Haversschen Kanäle derjenigen Knochenpartie, die zwischen diesem Kanal in der Scheidewand zwischen den Stirnhöhlen und den operierten Höhlen liegt, betrifft, so enthalten sie sämtlich Gefässe, lockeres Bindegewebe und eine Osteoblastenschicht.

Schwache Vergrösserung.

Operierte Höhle. Das Periost ist um die Trepanationsöffnung herum sehr verdickt. Seine Fasern wachsen mit dicker Schicht in die Stirnhöhlen hinein, in der sie sich an der inneren Wand verteilen. Die Fasern dringen in einige Knochenabschnitte in die Haversschen Kanäle ein, wo sie bereits lockerer liegen. Inmitten der Fibrillen dieses Periostes sieht man überall sehr zahlreiche rote Blutkörperchen. Die Haversschen Kanäle des alten Knochens sind im Gebiet, welches in der Nähe der Trepanationsöffnung liegt, erweitert, mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt; an den Wandungen sind Osteoblasten zu sehen. Neugebildeter Knochen ist noch nirgends zu sehen.

Starke Vergrösserung.

Die Fasern des verdickten Periosts liegen einander parallel. Dort, wo die Fasern dessselben in die Haversschen Kanäle eindringen, liegen sie lockerer. Die Ränder dieser Kanäle zeigen Howshipsche Lakunen mit Osteoklasten in denselben. Im grossen und ganzen ist die Zahl der Howshipschen Lakunen gering. Eine Aufsaugung des Knochens findet nicht nur durch Vermittelung der Osteoklasten, sondern auch ohne dieselben statt. An solchen Stellen kann man sehen, wie der Knochen faserigen Bau annimmt. Diese Aufsaugungsart wird weit häufiger angetroffen als Aufsaugung vermittels Osteoklasten. Nur einige Haverssche Kanäle zeigen an ihren Rändern Osteoblasten, während die Mehrzahl mit lockerem gefässhaltigem Gewebe und mit Fettzellen ausgefüllt ist. Inmitten der roten Blutkörperchen sieht man auch Bindegewebe. Schleimhaut ist im Sinus nirgends vorhanden.

Schlussfolgerung.

Aus der Besichtigung der Knochenpräparate von den 14 Tage nach der Operation getöteten Tieren kann man den Schluss ziehen, dass der Prozess der Bildung von neuem Knochen, sowie der Verödung des Sinus sehr bald beginnt. Das bei der Operation ausgetretene Blut ist noch nicht resorbiert, so dass im Sinus frontalis zahlreiche rote Blutkörperchen zu sehen sind, die in den Gewebszwischenräumen verstreut sind. Diejenige Masse, welche bei der makroskopischen Besichtigung des Präparats an ein Blutgerinnsel erinnerte, ist nichs anderes als das in den Sinus hineingewachsene rote Blutkörperchen enthaltende Periost. Sowohl in den Haversschen Kanälen, die in der Nähe der Trepanationsöffnung liegen, als auch in denjenigen, die von derselben weit entfernt sind, ist energischer Knochenbildungsprozess noch nicht zu sehen. Nur einige Nährkanäle sind mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt und zeigen an ihren Rändern Osteoblasten.

Der ganze übrige Knochen ist vorläufig in den energischen osteoblastischen Prozess, den wir im späteren Stadium der Obliteration des Sinus sehen, noch nicht hineingezogen. Hand in Hand mit dem Resorptionsprozess geht der Prozess der Knochenresorption, der sich hauptsächlich ohne Vermittelung von Osteoblasten vollzieht.

3. Versuchsserie.

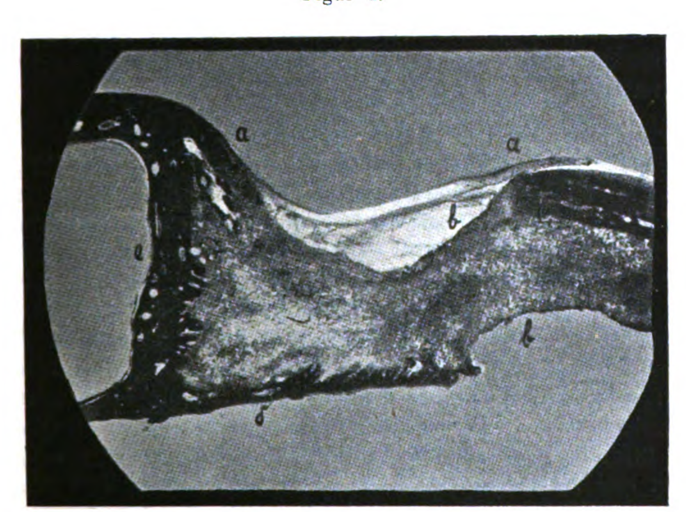
$1^1/_2$ Monate nach der Operation getötete Tiere.

Schwache Vergrösserung.

Das Präparat kann man in drei Partien einteilen: die erste umfasst das Periost, die zweite den alten Knochen, die dritte den neugebildeten Knochen mit dem diesen umgebenden faserigen Gewebe.

Erste Partie. Das Periost ist im Gebiet der Operationsöffnung verdickt, und zwar in der Weise, dass es, je näher zum Rande der Oeffnung, desto dicker wird. Die obere Schicht des alten Knochens ist uneben und zeigt Buchten von

Figur 4.



Mikroplanar 35 mm Brennpunktentfernung. Mikrophotographie 6 Wochen nach der Operation.

a Hineinwachsen des Periosts in den Sinus frontalis durch die Trepanationsöffnung; b Teil des Bodens des operierten Sinus frontalis. Auf der der Höhle des operierten Sinus frontalis zugewandten Fläche sind Knochenexkreszenzen in Form von Riffen zu sehen; c in den Sinus frontalis hineingewachsenes Periost; d Knochenscheidewand, welche den einen Sinus frontalis von dem anderen absondert. Auf seiten des operierten Sinus sind ebensolche Knochenexkreszenzen zu sehen, wie auf dem Boden des Sinus.

verschiedener Grösse und Form. Auf den Katzenpräparaten ist diese Schicht ebener, mit faserigem Gewebe und grossen polynukleären Zellen ausgefüllt. Nicht besonders deutlich tritt dieses Bild auf den Hundepräparaten zutage. Das Periost dringt am Rande der Oeffnung in die Höhle in Form eines dicken, bindegewebigen Bündels ein, welches die ganze Breite der Oeffnung ausfüllt und sich an der inneren Wand der Höhle in dieselbe hinuntersenkt (vergl. Fig. 4).

Zweite Partie. Die Haversschen Kanäle des alten Knochens sind meistenteils erweitert, mit lockerem gefässhaltigem Bindegewebe ausgefüllt. In den Gefässen sieht man Blutkörperchen. Den Wandungen entlang liegen Osteoklasten von kubischer Form. Die Haversschen Kanäle sind meistenteils abgesondert und nur einige so erweitert, dass sie miteinander kommunizieren.

Dritte Partie. Der neugebildete Knochen hat das Aussehen eines Netzes, wobei das Netz sich aus sehr dicken Knochenbalken zusammensetzt. Zwischen denselben befindet sich lockeres Bindegewebe, welches mit Blutkörperchen gefüllte Gefässe aufweist. Die Ränder der Balken sind mit Osteoblasten von kubischer Form umsäumt.

Starke Vergrösserung.

Periost.

Das Periost besteht aus faserigem Bindegewebe, dessen Fasern sehr dicht nebeneinander liegen. Der dem Periost anliegende Knochenrand ist, wie es bei der Beschreibung des Bildes bei schwacher Vergrösserung bereits angegeben ist, uneben, gleichsam usuriert, zeigt Nischen von verschiedener Form, in denen, wenn auch allerdings nicht überall, Osteoklasten deutlich zu sehen sind. Es kommen auch Nischen ohne Osteoklasten vor. Während sonst die Fasern des Periosts parallel angeordnet sind, sind sie in den Nischen lockerer und in verschiedener Richtung verteilt.

Alter Knochen.

Die Haversschen Kanäle sind mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt, welches nach van Gieson sich zimtfarben färbt, und in welchem auch Gefässe vorhanden sind. Dieses Gewebe oder auch Endost kann man leicht überall sehen. Es erinnert an Schleimhaut. In den Gefässen sieht man rote Blutkörperchen, die bald unverändert, bald in Form von Geldrollen zusammengelegt sind. Nicht alle Kanälchen haben glatte Wandungen. Einige der Kanäle sind uneben, buchtenförmig verändert. In den Buchten sitzen dann polynukleäre grosse Zellen — Osteoklasten. Immerhin muss man hervorheben, dass die Zahl der Osteoklasten gering ist: weit mehr Stellen mit fibrillärer Struktur gibt es dort, wo früher Knochen vorhanden war. Hier geht Resorption ohne Beteiligung der Osteoklasten vor sich. Bisweilen trifft man Stellen, wo zwischen dem erweiterten Kanal und dem Periost eine Verbindung zu sehen ist, die darin besteht, dass vom Periost, eigentlich vom veränderten Periost, in das Innere des Kanals locker angeordnete Fasern verlaufen. Die Ränder der Wandungen des Kanals sind, wenn auch nicht alle, von Osteoblasten von kubischer Form umgeben. An anderen Stellen sind Osteoblasten überhaupt nicht vorhanden, oder sie sind von longitudinaler Form und stehen zu der Wand unter spitzem Winkel.

Neuer Knochen.

Die neue Knochenschicht ist sehr dick. Die Knochenbalken sind von Osteoblasten von kubischer Form umgeben. Zwischen den Balken sieht man lockeres Bindegewebe mit Gefässen, welches an Schleimhaut erinnert. Die Gefässe sind mit roten Formelementen ausgefüllt. Freie Knochenmarkselemente sind überhaupt nicht oder wenigstens nicht in der Quantität vorhanden, um leicht gesehen werden zu können. In den Zwischenräumen zwischen den Balken sieht man sternförmige Zellen; freie Zellen sind jedoch nicht vorhanden. Die lockere oder schleimhautähnliche Struktur des Endosts ist deutlich zu sehen. Einige Balken haben

Nischen mit Osteoklasten darin. Wiederum muss auf die geringe Anzahl von Osteoklasten im Verhältnis zu dem hier stattfindenden Aufsaugungsprozess im Knochen hingewiesen werden. Was das faserige Gewebe betrifft, welches dem neugebildeten Knochengewebe anliegt, so handelt es sich hier um Periostfasern, welche durch die Trepanationsöffnung in die Höhle eingedrungen sind.

Wir sehen somit in dieser Verödungsperiode deutlich energischen Knochenneubildungsprozess neben Aufsaugungsprozess, wenn auch dieser letztere, worauf hingewiesen werden muss, hinsichtlich seiner Ausdehnung dem ersteren weit nachsteht.

4. Versuchsserie.

3 Monate nach der Operation.

Schwache Vergrösserung.

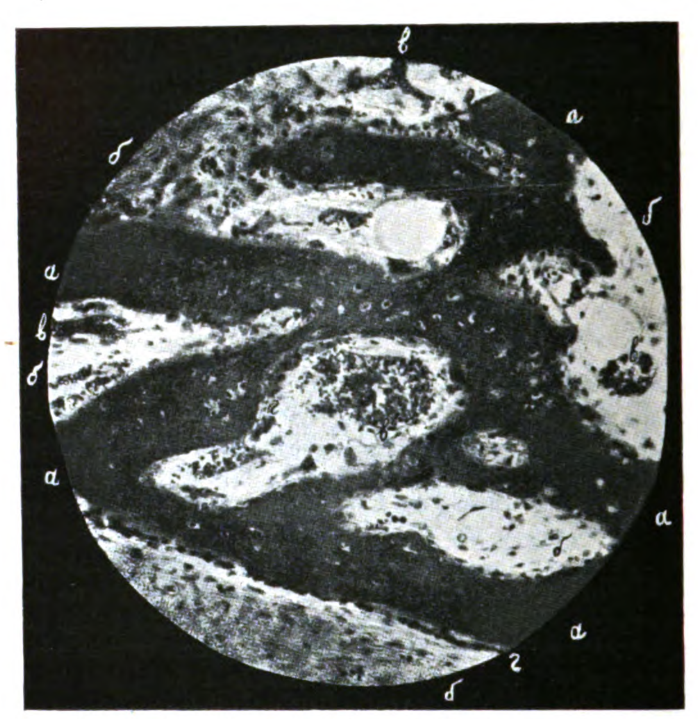
Präparat durch die ganze Höhle. Die vordere Wand des operierten Sinus frontalis ist weit dicker als diejenige des nicht operierten. Das Periost ist dort sehr stark verdickt, wo sich die Trepanationsöffnung befindet, während es an den übrigen Stellen besonders stark ausgeprägte Veränderungen nicht aufweist. Was das Periost in der Oeffnung des Schädelknochens betrifft, so tritt es hier in Form eines dicken Zuges in den Sinus frontalis ein. Einige Präparate kann man in drei, andere in zwei Hauptschichten einteilen. Die ersteren haben bei oberflächlicher Besichtigung eine Knochenschicht, dann eine homogene Masse von kugeliger Form und schliesslich faseriges Bindegewebe, dessen Fasern bald dicht nebeneinander, bald locker angeordnet sind. Dieses letztere Gewebe schliesst mit dem alten Knochen ab. Die Knochenschicht, sowie auch die Schicht des faserigen Gewebes nehmen der Grösse nach je eine Hälfte des Präparats ein. Die Schicht der homogenen Masse ist relativ nicht gross. Der Knochen besteht aus Knochenbalken mit lockerem Bindegewebe zwischen denselben. Die homogene Masse ist von zylindrischem Flimmerepithel umgeben. Die oben bezeichneten Schichten haben nur diejenigen Präparate, die aus den Sinus gefertigt sind, in denen während der Operation nicht die ganze Schleimhaut entfernt worden ist. Alle übrigen Präparate haben nur zwei Schichten, die voneinander scharf abstechen.

Starke Vergrösserung.

Die Knochenpartie kann ihrerseits in diejenige des alten und in diejenige des neugebildeten Knochens eingeteilt werden. In der ersteren gibt es weit mehr Knochengewebe, während in der letzteren hauptsächlich Knochenbalken mit lockerem Bindegewebe dazwischen zu sehen sind. Sämtliche Knochenbalken, desgleichen die Wandungen der Haversschen Kanäle des alten Knochens sind von Osteoblasten von kubischer Form umsäumt. In den Knochenmarkhöhlen sieht man, nicht überall in gleicher Quantität, Blutgefässe mit roten Blutkörperchen darin. Knochenmarkzellen sind fast nirgends zu sehen (vgl. Fig. 5).

Was das in den Sinus hineingewachsene Periost betrifft, so muss man bemerken, dass seine Fasern zunächst dicht nebeneinander liegen, dann aber, je mehr sie in die zwischen den Balken befindlichen Räume eindringen, lockerer angeordnet sind. Die in die Schleimhaut eingeschlossene homogene Masse ist nichts anderes als das Sekret der nicht entfernten, von reich entwickeltem faserigem Bindegewebe umgebenen Schleimhaut.

Figur 5.



Mikrophotographie. Oc. A. A. Zeiss, $1^1/_2$ Monate nach der Operation.
a Neugebildeter Knochenbalken; b lockeres faseriges Endostgewebe; c Blutgefässe mit roten Blutkörperchen darin; d den Knochenbalken entlang sind überall Osteoblasten von kubischer Form zu sehen.

5. Versuchsserie.

$6^1/_2$ Monate nach der Operation.

Schwache Vergrösserung.

Präparat durch die ganze Höhle. Die Präparate mancher Tiere zeigen fast ausschliesslich Entwicklung von Knochenbalken, die man schon mit dem unbewaffneten Auge sehen kann, und die mit gefässhaltigem, retikulärem Bindegewebe ausgefüllte breite Zwischenräume aufweisen. Die Präparate anderer Tiere zeigen zwei verschiedene Gewebe. Immerhin ist der Sinus frontalis bei allen Tieren ganz verödet. Andere Präparate können auf demselben sichtbaren Bilde entsprechend in zwei ungleiche Teile, in den grösseren peripherischen und kleineren zentralen Teil, eingeteilt werden. Der erste Teil besteht aus auch dem unbewaffneten Auge deutlich sichtbaren Knochenbalken mit breiten Zwischenräumen zwischen denselben, die mit retikulärem Bindegewebe und Blutgefässen mit roten Blutkörperchen darin ausgefüllt sind. Die Anzahl der Knochenbalken ist gross, ihre Richtung verschiedenartig. Was den kleineren zentralen Teil betrifft, so stellt derselbe das in den Sinus frontalis hineingewachsene Periost dar, wobei seine Fasern hier weit lockerer angeordnet sind als in den Präparaten von den Tieren, die kürzere Zeit nach der Operation gelebt haben. Das hineingewachsene Periost hat zahlreiche Blutgefässe, seine Fasern zeigen deutliche retikuläre Struktur und färben sich intensiver mit Eosin,

Starke Vergrösserung.

Was die Präparate betrifft, in denen bei schwacher Vergrösserung ausschliesslich Knochenbalken mit breiten Zwischenräumen zwischen denselben zu sehen waren, so geben sie das vollständige Bild von neugebildetem Knochen. Die Osteoblasten liegen meistenteils dem Knochenbalken parallel. Die Balken selbst färben sich intensiv mit Eosin. In den Knochenzwischenräumen sieht man retikuläres Bindegewebe und Blutgefässe mit roten Blutkörperchen darin. Die Fasern des Endosts sind meistenteils in Form eines Netzes angeordnet. Trotzdem ich überall sorgfältig nach Knochenmarkzellen suchte, gelang es mir nicht, solche irgendwo zu finden.

Osteoblasten kubischer Form werden fast nur in den zweiten Präparaten, und zwar nur denjenigen Knochenbalken entlang angetroffen, die dem kleineren zentralen Teile, d. h. dem lockeren Bindegewebe anliegen, während die übrigen Knochenbalken von longitudinalen Osteoblasten umgeben sind. Die an der Peripherie liegenden Knochenbalken sind von Osteoblasten umsäumt, die parallel angeordnet sind. In den Zwischenknochenräumen sind auch hier Knochenmarkelemente nicht vorhanden. Die Blutgefässe sind mit roten Blutkörperchen gefüllt, die von Eosin rosa gefärbt sind. Was das eingewachsene Periost betrifft, so sind seine Fasern von Eosin intensiv gefärbt, zellenreich und locker angeordnet. An den Stellen, die dem Knochenbalken nahe sind, sind sie netzförmig angeordnet. Ausserdem sieht man zwischen den Fasern ziemlich zahlreiche Blutgefässe mit und ohne rote Blutkörperchen.

III. Allgemeiner Teil.

Aus den bei der Untersuchung der makroskopischen und mikroskopischen Präparate erhobenen Befunden kann man den Schluss ziehen, dass der Sinus frontalis bei Tieren innerhalb 6 Monate und darüber verödet, wobei er folgendes Bild gibt:

Während die vordere Wand des Sinus frontalis 14 Tage nach der Operation noch fast unverändert ist, ist dieselbe ungefähr 1 Monat nach der Operation schon verdickt, während sie nach Ablauf von 6 Monaten nach der Operation mit ihren Dimensionen den ganzen Sinus ausfüllt.

Das Periost erfährt im Bereich der Trepanationsöffnung eine Verdickung und tritt in seiner ganzen Breite in dicker Schicht in den Sinus frontalis ein, wo es sich an der inneren Oberfläche des Sinus zunächst im vorderen Abschnitt desselben verteilt. An der Grenze zwischen dem Periost und dem Knochen treten Osteoklasten auf, welche den Knochen resorbieren und eine grosse Anzahl verschiedener Nischen bilden, in welche die Periostfasern eindringen, wobei sie hier sich schon weit lockerer verteilen. Es muss hervorgehoben werden, dass die Resorption des Knochens hauptsächlich ohne Mitwirkung von Osteoklasten vor sich geht, und dass der Knochen eine deutlich sichtbare fibrilläre Struktur annimmt. Ein grosser Teil der Haversschen Kanäle des alten Knochens erfährt eine derartige Erweiterung, dass einige derselben miteinander kommunizieren. Ihren Wandungen entlang lagern sich Osteoblasten von kubischer Form an. In den Gefässen befinden sich rote Blutkörperchen. Dem alten Knochen

liegen Knochenbalken neugebildeten Knochens an, Diese Balken kommunizieren miteinander, wobei sie im 3. Monat gleichsam ein Netz bilden. Den Balken entlang liegen wiederum Osteoblasten von kubischer Form, wenn auch im 5. Monate an einigen Stellen schon längliche Osteoblasten zu sehen sind, die unter spitzem Winkel zu den Balken liegen. Zwischen den Balken ist überall lockeres Bindegewebe zu sehen, welches an Schleimhaut erinnert. Knochenmarkelemente gibt es bis in den 3. Monat entweder überhaupt nicht oder fast nicht. Erst mit Beginn des 5. Monats zeigen sich Knochenmarkelemente, und das nur in sehr beschränkter Anzahl. In den Haversschen Kanälen des alten Knochens befinden sich bekanntlich auch Fettzellen. Während der Bildung des Knochens verringert sich die Zahl dieser Zellen, während hingegen das faserige Gewebe über dieselben zu prävalieren beginnt.

Ueberall, wo Periostfasern in die Knochenzwischenräume hineingehen, werden sie lockerer. Der Sinus verödet somit auf Kosten des neugebildeten Knochengewebes, welches durch die Tätigkeit des Endosts unter Vermittlung der Osteoblasten und Osteoklasten entstanden ist. Die Resorptions- und Wachstumsprozesse gehen nicht parallel sondern dermassen vor sich, dass die letzteren den ersteren in bedeutendem Grade überlegen sind. Im Anfangsstadium sind die Resorptionsprozesse stärker ausgeprägt, während sie zur Zeit des Abschlusses der Verödung des Sinus in den Hintergrund treten.

Schlussfolgerung.

Wenn man den Sinus frontalis bei Tieren eröffnet und durch die angelegte Oeffnung die Schleimhaut ausschabt, dann den Sinus mit heisser Luft trocknet und mit Jodtinktur bestreicht oder nur ausschabt, so verödet er nach einem gewissen Zeitraum, bei Katzen und Hunden ungefähr innerhalb 6 Monaten auf Kosten von neugebildetem Knochen. Es wird im Sinus nur eine kleine Oeffnung angelegt, die aber gross genug sein muss, um die Entfernung der ganzen Scheimhaut durch dieselbe zu ermöglichen. Bei meinen Tieren betrug die Grösse der Oeffnung etwa 0,75 cm, und diese Oeffnung genügte stets zu obigem Zweck. Vom kosmetischen Standpunkte aus bleibt nichts zu wünschen übrig, da vorzügliche Resultate erzielt wurden.

Die Verödung des Sinus wird durch die energische Lebenstätigkeit des Endosts und Periosts bedingt, was dadurch zum Ausdruck kommt, dass sich längs den Balken kubische Osteoblasten bilden und sich reichliches Bindegewebe entwickelt. Die Notwendigkeit einer Produktion von neuem Knochen ist so gross, dass sämtliche Schichten des alten Knochens, die neuen Knochen zu produzieren vermögen, so zu reagieren beginnen, dass die Dicke des Knochens bedeutend zunimmt, wobei die Knochenmarkelemente in den Hintergrund treten.

Wenn man bei der Untersuchung der normalen Knochen des Menschen in verschiedenem Lebensalter über die Funktionen des Endosts im Zweifel sein konnte, so kann dies in den von mir ausgeführten Experimenten nicht der Fall sein. Nachdem ich zahlreiche Präparate von nor-

malen Knochen vom Menschen sowie Präparate von Tierknochen untersucht habe, muss ich die Identität der Struktur derselben behaupten. Ist dies aber der Fall, so können keine Zweifel darüber bestehen, dass auch beim Menschen eine ebensolche Tätigkeit des Endosts und des Periosts nach der Entfernung der Schleimhaut des Sinus frontalis möglich ist, mit anderen Worten, dass es nicht unwahrscheinlich ist, dass auch beim Menschen der der Schleimhaut beraubte Sinus frontalis auf dieselbe Weise verödet, wie dies bei Tieren vor sich geht.

Ich habe früher bereits hervorgehoben, dass das Endost unabhängig vom Knochenmark erkranken kann. Ohne die pathologische Seite zu berühren, möchte ich jedoch folgendes hervorheben. Meine Experimente beweisen mit absoluter Sicherheit, dass die Verödung des Sinus durch energische Tätigkeit der knochenbildenden Elemente vor sich geht, wobei dieser Prozess lokaler Natur ist, was durch die vollständige Ruhe im Knochen des benachbarten Sinus frontalis bewiesen wird. Von diesem Standpunkte aus ist es nicht schwer, auch eine lokale Erkrankung des Knochens für möglich zu halten, mag dieselbe durch Sinusitis oder durch irgend einen anderen Prozess hervorgerufen worden sein. Wenn man nun Erkrankungen des Endosts oder Periosts aus irgend welcher Ursache im Sinne einer Verringerung oder vollständiger Aufhebung ihres knochenbildenden Vermögens für möglich hält, so wird es auch verständlich werden, dass eine Verödung des Sinus eventuell auch nicht stattfinden kann. Dies alles müsste man meines Erachtens bei der Einschätzung der Bedingungen der Verödung der Höhlen beim Menschen im Auge behalten. Wir Spezialärzte haben es natürlich hauptsächlich mit pathologisch veränderter Sinusschleimhaut zu tun. Wenn man nun annimmt, dass der Prozess von der Schleimhaut auf den Knochen übergegangen ist und das Endost in der oben angegebenen Weise lädiert hat, so muss man annehmen, dass die Verödung eventuell auch nicht eintreten kann. Es ist sehr möglich, dass dies in der Praxis niemals der Fall ist. Immerhin muss man daran denken, dass wir es mit chronischer Affektion der Schleimhäute des Sinus zu tun haben. Nun fragt es sich, ob wir bis zu einem gewissen Grade nicht hier die Erklärung für diejenigen Fälle suchen müssen, die nach der am Sinus frontalis ausgeführten Operation letal verlaufen sind, bezw. ob nicht das Endost infolge irgend eines Prozesses seine Schutzkraft eingebüsst hat.

Was die Operation am Menschen betrifft, so glaube ich sowohl auf Grund meiner experimentellen Untersuchungen als auch hauptsächlich auf Grund meiner an Menschen- und Tierknochen angestellten Untersuchungen dem Gedanken Ausdruck geben zu müssen, dass man aus den Stirnhöhlen die ganze Schleimhaut entfernen, mehr auf die kosmetische Seite der Operation achten und die Sorge um die Obliteration des Sinus der Tätigkeit des Organismus selbst überlassen muss.

Was die einmalige Bestreichung mit Jodtinktur und die Austrocknung der Stirnhöhle betrifft, so betrachte ich diese Massnahmen natürlich als Mittel, welche lediglich die Entfernung der Schleimhaut fördern, keineswegs

aber als solche, welche einen Impuls zur Verödung der Höhle geben, viel weniger als die einzige Ursache, welche die Verödung bedingt. Ich operierte, indem ich nur ausschabte, ich operierte auch ohne die Höhle auszutrocknen. Wohl aber benetze ich diese stets mit Jodtinktur in Anbetracht ihrer vorzüglichen desinfizierenden Wirkung.

Indem ich die Präparate zu verschiedener Zeit der Verödung der Stirnhöhle untersuchte, habe ich niemals beobachtet, dass die Schleimhaut von seiten der Nasenhöhle die Tendenz zeigte, die operierte Höhle zu überdecken oder in dieselbe hineinzuwachsen. Auf den Präparaten war auch nicht eine Spur von Schleimhaut zu sehen, trotzdem es mir, wie ich bereits sagte, nicht immer gelang, dieselbe aus der Spalte zu extrahieren, welche den Sinus frontalis mit der Nasenhöhle verbindet.

Schlüsse.

1. Der bei Tieren mittelst Ausschabung, Austrocknung und Bestreichung mit Jodtinktur oder der mittelst Ausschabung der Schleimhaut samt dem dem Knochen anliegenden Periost heraubte Sinus verödet.
2. Der der Schleimhaut beraubte Sinus frontalis verödet auf Kosten von neugebildetem Knochen.
3. Die Verödung des Sinus vollzieht sich bei Tieren innerhalb 6 Monate und sogar noch früher.
4. Bei der Verödung des Sinus spielt die Hauptrolle bezw. sogar die ausschliessliche Rolle das Endost bezw. Periost, während die Kochenmarkelemente entweder vollständig fehlen oder in den Hintergrund treten.
5. Während bei der Betrachtung von Knochenpräparaten von Menschen das Endost nicht immer zu sehen war, konnte dasselbe in den von mir an Tieren angestellten Experimenten überall leicht erkannt werden.
6. Da die Knochenstruktur beim Tiere und beim Menschen identisch ist, so ist auch beim Menschen eine Verödung der Stirnhöhlen in derselben Weise möglich, wie sie bei Tieren vor sich geht.
7. Bei Operationen an den Stirnhöhlen beim Menschen muss man für gründliche Entfernung der Schleimhaut und für die kosmetische Seite der Operation Sorge tragen, ohne dass man zu irgend welchen besonderen Massnahmen zur Schaffung von für die Obliteration der Höhle günstigen Bedingungen greifen müsste.
8. Das Endost ist dasjenige schützende Gewebe, welches wir bei Operationen an den Stirnhöhlen unumgänglich notwendig brauchen.
9. Aus der Nasenhöhle wächst die Schleimhaut in den Sinus frontalis nicht hinein, und infolgedessen kann eine Ueberdeckung des operierten Sinus durch die Nasenschleimhaut nicht stattfinden.

V.

Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke
zu Königsberg i. Pr.

Zur Pathologie der Trachea.

Von

Prof. Gerber.

(Hierzu Tafel VI.)

Die neuen Wege, die uns das Genie Killians vor mehr als einem Dezennium gangbar gemacht, haben Pathologie und Therapie der Luftwege schon bisher in ungeahnter Weise befruchtet. Dass wir auch weiterhin hoffen dürfen, hier zu neuen Erkenntnissen zu gelangen, dafür mag die folgende Beobachtung angeführt sein.

1. Tracheo-Bronchostenose durch anthrakotische Lymphdrüsen.

August W., 48 Jahre alt, Lokomotivführer kommt am 8. September 1911 zum ersten Mal in die Poliklinik mit der Angabe über grosse Atembeschwerden seit etwa 4 bis 6 Wochen.

Anamnese: Keine besonderen Familienkrankheiten, speziell keine Tuberkulose. Patient selbst als Kind sehr schwächlich. Im Alter von 16 Monaten hat er eine Bohne in die Luftröhre bekommen; es ist damals der Luftröhrenschnitt gemacht und die Bohne vollständig entfernt worden. Danach ist er bis zum Beginn seiner jetzigen Erkrankung stets gesund gewesen. Lues und Tuberkulose hat er nicht gehabt. 1909 bekam er dann angeblich einen Lungenkatarrh nach Influenza und fühlte sich im Dezember des Jahres besonders krank. 1910 war er 8 Wochen in einer Lungenheilanstalt, ohne dass seine Beschwerden gehoben worden wären. Im März 1911 stellte sich — in Folge einer neuen Erkältung — Atemnot ein, die allmählich stärker wurde. In den letzten Tagen ist er sehr elend und mager geworden.

Status vom 8. September 1911: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, blass und mit schwer leidendem Gesichtsausdruck. Atmung erschwert, hörbar, Sprache ziemlich klar. Bei jeder Bewegung erhöhte Dyspnoe, besonders inspiratorisch. Ueber der rechten Lunge unten hinten Dämpfung, Giemen und Pfeifen. Puls 80, Temperatur 37,8.

Laryngoskopisch: Normale Verhältnisse.

Tracheoskopisch: An der Vorderwand, dicht unter dem Ringknorpel, eine etwa 1 cm lange vertikale Narbe, von der Tracheotomie herrührend. Die Trachealschleimhaut — nach unten in zunehmendem Masse — gerötet, geschwellt,

die Konturen der Trachealringe uneben, verzogen, höckerig, dicht vor der Bifurkation ausgedehnte, strahlige, schwärzlich pigmentierte Narbenbildung. Ueber der Bifurkation selbst, scheinbar der Carina aufsitzend, ein grauroter, zapfenartiger, etwa kleinfingerdicker Tumor, von rechts unten nach links oben gerichtet, der das Lumen fast ganz verlegt, derart, dass nur links und rechts von ihm kaum noch sichtbare Spalten übrig bleiben. Ein weiterer Einblick in die Bronchien kann nicht gewonnen werden.

Diagnose: Tumor der Trachea.

Trotzdem den Angehörigen des Patienten der Ernst der Situation klargelegt wird, können sie sich nicht dazu entschliessen, ihn in der Klinik zu lassen.

Am 27. September werden wir zu dem Patienten nach Hause geholt und finden ihn in extremis. Nachmittags Exitus.

Da die Familie eine allgemeine Sektion nicht zuliess, konnte nur eine solche des Respirationstraktus vorgenommen werden (Dr. Aurelius Réthi). Im rechten unteren und mittleren Lappen zahlreiche bronchopneumonische Herde. Kehlkopf normal (Tafel VI, Fig. 1). 4 cm unter der Glottis eine 1 cm lange vertikale Narbe (1). Im oberen Drittel der Trachea Schleimhaut und Trachealringe normal. Nach unten zunehmende Rötung und Schwellung der Schleimhaut. Trachealringe vielfach verzogen, uneben, konturiert. 3 cm über der Bifurkation in der Vorderwand grosse, breite, strahlige, schwarz pigmentierte Narbe (2). Links davon eine kleine schwarze, die Trachealwand eben durchbrechende Masse (5). Unterhalb der Narbe ein starrer Infiltrationswall, den Zugang in die Bronchien besonders in den linken verengend (3). Auf der Carina ein zapfenförmiges Gebilde aufsitzend, dessen schwarze Basis diese von aussen her durchbrochen zu haben scheint (9). Dicht unterhalb dieser ein kleiner, sich deutlich als anthrakotische Drüse dokumentierender Tumor (7). Am Eingang in den linken Hauptbronchus eine grosse anthrakotische Drüse, die die Bronchialwand durchbrochen und die Knorpel zur Usur gebracht hat (6). Weitere anthrakotische Drüsen umgeben — höher und niedriger — das Luftrohr (8 usw.). Die histologische Untersuchung einzelner von von den Tumoren exzidierter Stücke ergab nichts anderes als anthrakotisches Lymphdrüsengewebe mit reichlichem Pigment.

Pathologische Diagnose: Tracheo-Bronchostenose durch anthrakotische Drüsen. Bronchopneumonie.

Im Anschluss hieran mögen drei andere Fälle von Trachealerkrankung hier Platz finden.

2. In die Trachea perforiertes Oesophaguscarcinom.

Frau Sch. L. wird am 13. Juli 1911 in die Klinik gebracht, mit der Angabe, dass sie seit längerer Zeit nichts schlucken kann, seit etwa 2 Monaten bestehe absolute Heiserkeit.

Status vom 14. Juli. Aeuserst dekrepide Frau von etwa 50 Jahren, derart abgemagert, dass man die Rippen zählen kann. Sprache tonlos. Atmung beschleunigt, hörbar, erschwert. Puls klein, rasch, hin und wieder aussetzend. Temperatur normal. Im Urin Spuren von Albumen. Ueber beiden Lungen feuchtes Rasseln.

Laryngoskopie: Kehlkopf anatomisch normal. Beide Stimmbänder in Adduktionsstellung fixiert, lassen bei der Respiration einen ovalen Spalt zwischen sich, der sich bei der Phonation nur wenig verengt. Bei tiefster Inspiration keine Erweiterung: Doppelseitige unvollständige Rekurrensparese.

Tracheoskopie: In etwa 14cm Abstand von den Zähnen sieht man einen ungefähr kirschgrossen, grauen, höckerigen Tumor von der Hinterwand der Trachea ausgehen, das Lumen fast völlig verlegend.

Oesophagoskopisch zeigt sich in entsprechender Höhe eine das Rohr zirkulär auskleidende, graurötliche, weiche Masse. Nähere Details können infolge der grossen Hinfälligkeit der Patientin nicht festgestellt werden.

Diagnose: Carcinoma oesophagi in tracheam perforans; Paresis Nn. recurrentium.

Patientin erhält flüssige, kräftige Nahrung, die auch leidlich heruntergeht und fühlt sich in den nächsten Tagen sehr viel wohler. Die Atmung gibt zu keinerlei Bedenken Anlass.

17. Juli kommt Patientin ganz plötzlich in der Nacht ad exitum.

Sektion (Privatdozent Dr. Lissauer, Königl. pathol. Institut).

Aeusseres: Sehr abgemagerte weibliche Leiche.

Brusthöhle: In beiden Lungen zahlreiche luftleere graurötliche Herde. Pleura diffus getrübt. In der rechten Spitze, welche fest verwachsen ist, ein schmutziger, pigmentierter, kreidehaltiger Herd von Bohnengrösse. Im Oesophagus einige Zentimeter über der Bifurkationsstelle ein ringförmiger, zerfallener Tumor. Er ist weich, grau, die Wände des Oesophagus verdickt. Dieser Tumor ist in die Trachea durchgebrochen, hier findet sich in der Schleimhaut etwa 8 cm unterhalb der Stimmbänder ein knopfförmiger, etwa haselnussgrosser, zirkumskripter, weicher, weissroter Tumor. (Vergl. Tafel VI, Fig. 2.)

Anatomische Diagnose: Carcinoma oesophagi cum perforatione in tracheam. Bronchopneumonia duplex.

Wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, ist sowohl der Oesophagustumor wie auch der in das Trachealiumen hineinragende Tumor ein typisches Plattenepithel-Carcinom mit Wucherung. In einem fibrinösen, mässig kleinzellig infiltrierten Gewebe finden sich Nester und Stränge grosser epithelialer Zellen, die grosse Polymorphie zeigen und zahlreiche Kernteilungsfiguren aufweisen. Sehr reichlich finden sich Hornperlen, ferner sind stellenweise Nekrosen nachweisbar.

3. Gumma der Trachea.

Fritz Fl., 16 Jahre alt, suchte die Hilfe der Poliklinik wegen Luftbeschwerden auf. Diese begannen vor etwa einem Jahre, waren anfangs auch mit etwas Schmerzen verbunden. Letztere liessen nach, die Luftbeschwerden aber steigerten sich. Sonst erinnert er sich nicht, besondere Krankheiten durchgemacht zu haben. Anamnestisch ist auch in der Familie nichts von Tuberkulose oder Lues zu eruieren.

Status vom 24. Januar 1912. Mittelgrosser, recht kräftiger Mensch, etwas blass. Sprache rein, aber nicht kräftig. Bei Bewegungen deutlich hörbarer, hauptsächlich inspiratorischer Stridor. Nasenhöhlen normal. Rachenmandel hypertrophisch. Glossoankylose, deshalb ist die Kehlkopfuntersuchung erschwert, gelingt aber schliesslich Im Kehlkopf normale Verhältnisse, nur sind die Stimmbänder etwas gerötet. Unterhalb des rechten Stimmbandes, in der Tiefe anscheinend eine Vorwölbung; Details nicht erkennbar.

Tracheoskopie: Etwa 3 cm unterhalb der normalen Glottis zeigt sich von der rechten Hälfte der Trachea ausgehend und sich besonders nach der Hinterwand ausdehnend ein derber, fester Tumor von glatter Oberfläche, anscheinend

mit gesunder Schleimhaut überzogen, der sich fast knorpelhart anfühlt. Dieser Tumor bedingt eine spaltförmige Verengerung der Trachea, nur links kann man die Trachealringe sehen. Nach der tracheoskopischen Untersuchung wurde — besonders mit Rücksicht auf die Härte, die glatte Beschaffenheit des Tumors und die Abwesenheit aller sonstigen Erscheinungen zunächst an eine Struma, dann an ein Chondrom gedacht.

Die Untersuchung der Lungen (Königl. Universitätspoliklinik) ergab völlig normale Verhältnisse, ebenso nichts Pathologisches an den anderen Organen.

Wassermann positiv.

Diagnose: Gumma tracheae (auf hereditärer Basis) (?).

Patient erhält 3 Wochen hindurch Sublimatinjektionen und Jodkali gleichzeitig, ohne dass sein Zustand sich wesentlich ändert.

16. Februar. Salvarsan-Injektion 0,6 intravenös. Leichtes Umwohlsein. Temperatur 37,8.

17. Februar. Völliges Wohlbefinden.

25. Februar. Patient fühlt sich subjektiv viel besser, bekommt leichter Luft. Objektiv zeigt sich die Trachea viel weiter.

Wassermann positiv.

27. März. Status idem.

28. März. Neo-Salvarsan-Injektion 0,6. Patient hat keinen Schüttelfrost. Temperatur maximal 38,0.

1. April. Wassermann negativ.

14. April. Patient fühlt sich wohl und hat gar keine Luftbeschwerden, auch bei raschen Bewegungen nicht. Die direkte Untersuchung zeigt allerdings noch eine ovale Verengerung der Trachea, aber bedeutend geringer wie vordem.

8. Mai. Patient gibt an, dass er in der letzten Zeit meist gut Luft bekäme. Tracheoskopisch sind Veränderungen der Trachea überhaupt nicht mehr nachzuweisen. Die Stelle des früheren Tumors markiert sich nur gerade als glatt verstrichene Narbe.

17. August. Die Luftröhre ist ganz weit, keine Beschwerden, sonst alles normal.

4. Sklerom der Nase, des Nasenrachenraums, des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Marie B., 21 Jahre alt, aus Olschöwen im Kreise Oletzko, stammt angeblich aus gesunder Familie. Im 6. Lebensjahr Masern. Seit ihrem Eintritt in die Schule kränklich, viel an „Lungenleiden" behandelt. Vor 3 Jahren eine Erkältung, seit der sie heiser geblieben ist. Danach auch viel schleimiger Auswurf und in letzter Zeit Luftbeschwerden.

Status vom 29. Juli 1912: Mittelgrosses, mageres Mädchen, blass und kränklich aussehend. Sprache absolut klanglos, Atmung erschwert, hörbar. Aeussere Nase normal.

Rhinoskopisch: Beide Höhlen mit übelriechendem, teils eitrigem, teils trockenem, borkigem Sekret bedeckt. Hier und da an den unteren Muscheln und am Septum kleine harte, runde, granulationsähnliche Prominenzen.

Mundrachenhöhle: Normal.

Postrhinoskopisch: Ganzer Epipharynx mit dickem Sekret erfüllt. Beide Choanen lateralwärts, von den Tuben her verengt.

Laryngoskopisch: Epiglottis starr, verdickt, uneben und höckerig, ähnlich die Aryknorpel und das Ligamentum ary-epiglotticum. Stimmbänder gleichfalls verdickt, uneben, rötlich, von den Taschenbändern, die sie überlagern, schwer differenzierbar, Glottis verengt, aber nicht hochgradig. Nirgends Ulzerationen.

Tracheoskopie: In verschiedener Höhe in der Schleimhaut der Trachea eingelagert, kleine glatte Infiltrate, in der Farbe wenig von der Farbe der Schleimhaut verschieden. Der Eingang in die Bronchien, besonders in den linken, durch eine infiltrative Verdickung der Carina erheblich verlegt.

Diagnose: Scleroma narium, cavi pharyngo-nasalis, laryngis et tracheae.

Die bakteriologische Untersuchung des Nasensekrets (Hygienisches Institut der Universität) ergab Kapselbazillen und Pseudodiphtheriebazillen, wie wir sie ja bei Sklerom, Ozaena und anderen atrophischen Prozessen in der Nase schon häufig konstatiert haben.

Die histologische Untersuchung einer Granulation aus der Nase ergab typische Mikuliczsche Zellen.

Die Behandlung der Nase geschah wie die des Nasenlupus nach Pfannenstill, was auch hier nicht ohne Erfolg war. Der Larynx wurde mit Schrötterschen Kathetern und O'Dwyerschen Tuben behandelt. Nach anfänglicher starker Reaktion trat allmählich eine Erweiterung der Glottis ein, wenn auch die starre Infiltration der Vorder- und Hinterwand nicht erheblich zu beeinflussen war.

Da die Patientin in letzter Zeit mehr hustete und über Stiche in der Brust klagte, wurde sie der medizinischen Klinik zur internen Untersuchung zugeführt, woselbst ein beiderseitiger Spitzenkatarrh (Sputum ohne Bazillen) konstatiert wurde.

Patientin wurde am 3. Oktober 1912 vorläufig nach Hause entlassen, wobei auch die durch die Tracheoskopie gewonnene Erkenntnis mit ausschlaggebend war, dass das jetzt noch hauptsächlich wirksame Atmungshindernis das kaum angreifbare Sklerom der Trachea ist.

Epikrise: Auf die drei letzten der mitgeteilten Fälle soll hier nicht näher eingegangen werden. Der zweite ist dadurch wertvoll, dass die Sektion die genaue pathologische Bestätigung des intra vitam erhobenen ösophagoskopisch-tracheoskopischen Befundes erbrachte und ein schönes Präparat für die Pathologie der Trachea gewonnen wurde.

Der dritte Fall ist bemerkenswert, einmal weil Gummen der Trachea überhaupt nicht häufig sind, und ferner wegen des prompten Erfolges des Salvarsans, das, ebenso wie das Neosalvarsan, gerade bei den die Luftwege stenosierenden Produkten der Lues vorzügliche Wirkungen zu entfalten scheint.

Der vierte Fall zeigt die Bedeutung der Tracheoskopie auch für das Sklerom, das in der Luftröhre seine verhängnisvollste Ausbreitung gewinnt. Uebrigens ist dies der erste Fall aus Ostpreussen, bei dem ich diese Lokalisation gesehen. Eine ähnliche, aber viel ausgedehntere bei einem russischen Kavallerieoffizier wurde vor Jahren aus meiner Klinik mitgeteilt. Das Hinzutreten von Tuberkulose zum Sklerom ist schon wiederholt beobachtet worden.

Ein ungleich grösseres Interesse aber nach der pathologischen wie nach der klinischen Seite bietet der erste Fall wegen der Seltenheit derartiger Befunde bisher. Wir gestehen, dass uns der Fall nach der Sektion

zunächst noch unklarer war wie vorher. Statt des vermuteten Tumors fanden wir eine Reihe anthrakotischer Drüsen. Und zwar nichts als diese, und mussten daher wohl oder übel diese, in dem Verhältnis, in dem wir sie hier zu Trachea und Bronchien fanden, als das Wesen der Krankheit und als die eigentliche Causa morbi in diesem Fall betrachten. Die Pathologen, denen wir das Präparat vorlegten, bestärkten unsere eigenen Zweifel und lehnten ein Urteil auf Grund des vorliegenden Präparats allein ab.

Die Frage war nun: Können anthrakotische Lymphdrüsen — dieser so häufige irrelevante Nebenbefund bei Sektionen älterer Leichen — derartige klinische Erscheinungen machen? Können sie einen letalen Ausgang bedingen? Hierüber hat uns nun erst der Vortrag von Mann: „Schädigung des Tracheobronchiallumens durch Lymphdrüsenanthrakose", dessen — für den Druck erweitertes — Manuskript er uns freundlichst zur Verfügung stellte, aufgeklärt. Wir dürfen vor dem Erscheinen der Arbeit auf die von Mann gegebene Systematik hier nicht näher eingehen, glauben aber danach in dem vorliegenden Falle ein weiteres sehr prägnantes Beispiel dieser bisher so selten beobachteten, oder doch selten diagnostizierten Erkrankung vor uns zu haben. Das, was die mangelhafte Beobachtung des nur ganz kurz gesehenen ambulanten Falles vermissen lässt, wird durch den tracheobronchoskopischen Befund einerseits und durch das schöne Präparat, das die Tafel VI, Fig. 1 naturgetreu wiedergibt, andererseits mehr wie aufgewogen. Und gehen wir die Krankengeschichte nun an der Hand des Krankheitsbildes durch, wie es Mann, Riebold und Sternberg (zitiert bei Mann) aufgestellt haben, so kann gar kein Zweifel mehr sein und das, was im Verlaufe noch dunkel war, lichtet sich durchaus. Da ist zunächst der Beruf des Mannes: er ist Lokomotivführer, und zwar 24 Jahre hindurch! Nichts geeigneter zur Anthrakose wie dieses. Das Alter stimmt mit dem von Mann aus der Statistik Riebolds berechneten Durchschnittsalter von 47 Jahren fast aufs Haar: er ist 48 Jahre. Am wichtigsten aber ist die Art und der Verlauf seiner „Lungenkatarrhe". Seit 1909 hat er wiederholt in verschiedenen Etappen Erkrankungen des Respirationstraktus gehabt, über deren Natur ja allerdings nichts Näheres zu erfahren war, die aber, wie ausdrücklich versichert wurde, nicht tuberkulöser Natur gewesen sind, wenn er auch einmal, im Jahre 1910, in einer Heilstätte gewesen ist. Nun sagt Mann: „Ja, selbst in den Fällen, wo ein Durchbruch durch Komplikationen den Tod herbeiführt, finden sich nebenher an anderen Stellen Narben, die beweisen, dass schon früher Durchbrüche mit glücklichem Verlauf stattgefunden haben". Solche Narben nun haben wir auch hier und sie mögen die früheren Attacken erklären.

Das Besondere dieses Falles scheint nun — im Vergleich mit den anderen bei Mann mitgeteilten Fällen — darin zu liegen, dass er nicht an „Komplikationen", sondern an der durch die anthrakotischen Drüsen direkt bewirkten Stenose zugrunde gegangen ist. Hierfür spricht schon

die die ganze letzte Phase der Krankheit beherrschende Dyspnöe, die ihn ja schliesslich auch zu uns führte, der entsprechende tracheo-broncho-skopische Befund und endlich die Sektion.

Durch eine frühzeitige, wiederholte, bei klinischer Aufnahme in Ruhe ausgeführte, tracheoskopische Untersuchung mit entsprechender Probe-exzision wäre vielleicht nicht nur eine vollständig richtige Diagnose, sondern auch noch eine erfolgreiche Therapie möglich gewesen. Jedenfalls werden wir fortab mit der Möglichkeit einer Stenose des Tracheobronchialrohrs durch anthrakotische Drüsen mehr rechnen müssen wie bisher, und auch hier wird die Tracheobronchoskopie ihre Triumphe feiern.

VI.

Ueber die Beziehungen der Neuritis optica retrobulbaris zu den Nebenhöhlenerkrankungen der Nase.

Von

Dr. **Edmund Wertheim** (Breslau).

Unter den Augenkomplikationen infolge Nebenhöhlenerkrankungen der Nase spielen ausser der Orbitalphlegmone und dem Orbitalabszess die Sehnervenerkrankungen die bedeutsamste Rolle. Diese rhinogenen Sehnervenaffektionen treten in Form der retrobulbären Neuritis (v. Gräfe) bzw. der Sehnervenatrophie in die Erscheinung und sollen nach Onodi[1]) bereits in mehr als 150 Fällen beobachtet worden sein. Was die rhinogene retrobulbäre Neuritis anlangt — es handelt sich hier in der Regel um die akute bzw. subakute Form — so ist sie anscheinend gerade in letzter Zeit häufiger beobachtet worden und verdient darum in gleicher Weise das Interesse der allgemeinen Aerzte wie der Ophthalmologen und Rhinologen. Onodi[2]) gebührt das grosse Verdienst, nachdem schon 1886 Berger und Tyrmann[3]) auf die in 23 Fällen von ihnen nachgewiesene Bedeutung der Keilbeinhöhlenerkrankungen für die Entstehung von Optikusaffektionen aufmerksam gemacht hatten, die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Nebenhöhlen- und Sehnervenerkrankungen durch eine 1905 veranstaltete, übrigens einen fast völlig negativen Bescheid ergebende Umfrage bei namhaften Ophthalmologen wieder in Fluss gebracht und vor allem durch gründliche anatomische Studien geklärt zu haben. Es braucht kaum betont zu werden, dass hier nur von dem im Sulcus und Canalis opticus gelegenen Abschnitt des Sehnerven — auch der orbitale und zerebrale kann durch Nebenhöhlenaffektionen erkranken — die Rede ist. Onodi[4]) fand bei seinen anatomischen Schädeluntersuchungen, dass die hinteren Nebenhöhlen, d. h. die Keilbeinhöhlen und hinteren Siebbeinzellen in engen nachbarlichen Beziehungen zum Sulcus und Canalis opticus stehen können, dass sie beide

1) Berliner klin. Wochenschr. 1911. — Arch. f. Laryngol. 1905. Bd. 17.
2) Arch. f. Laryngol. Bd. 14 u. 17.
3) Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinths usw. 1886.
4) Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Wien und Leipzig. 1907. — Arch. f. Laryngol. Bd. 14 u. 15.

bisweilen nur durch eine papierdünne Knochenschicht von einander getrennt sind, ja in seltenen Fällen sogar durch Knochendehiszenzen in unmittelbarem Kontakt miteinander stehen, so dass dann Nebenhöhlenschleimhaut und Perineurium des Sehnerven sich direkt berühren[1]). Bisweilen steht die Keilbeinhöhle oder eine besonders stark ausgedehnte hinterste Siebbeinzelle in engen nachbarlichen Beziehungen zum Chiasma (Loeb, Onodi) und zu beiden Nervi optici, woraus eventuell gekreuzte oder beiderseitige Sehstörungen — bei Chiasmaläsionen in Form der bitemporalen Hemianopsie [Fall von Hirschmann[2]) und Glegg und Hay[3])] — resultieren können. So hat van der Hoven[4]) einen Fall mitgeteilt, in dem die doppelseitige rhinogene Neuritis retrobulbaris durch die Operation der linksseitigen hinteren Nebenhöhlen unbeeinflusst blieb, durch die Eröffnung der rechten hinteren Nebenhöhlen dagegen zur Heilung kam. Hier muss also die rechte Keilbein- bzw. hintere Siebbeinhöhle zu beiden Sehnerven enge anatomische Beziehungen gehabt haben. Bestätigt wurden diese anatomischen Befunde z. B. teilweise durch Francis und Gibson[5]), die bei Untersuchungen von 100 Schädeln in 28 pCt. die normale Orbita von der angrenzenden Keilbeinhöhle nur durch eine relativ dünne Wand getrennt fanden, wobei sich entweder eine von der Keilbeinhöhle nach der Augenhöhle sich erstreckende Ausstülpung fand oder die Höhle vorn im Keilbeinkörper gelegen war. Die grosse Bedeutung der anatomischen Verhältnisse hat erst jüngst wieder Stenger[6]) besonders betont, indem er darauf hinwies, dass es sich bei den in Rede stehenden Augenaffektionen nicht um krankhafte Veränderungen in den hinteren Nebenhöhlen mit deutlich nachweisbarer eitriger Sekretion, sondern um deren abnormen anatomischen Bau handelt, der bei akuten Entzündungen durch Verlegung der Ausführungsgänge das Auftreten von Retentionserscheinungen begünstigt. So ist also das kombinierte Vorkommen der beiden Affektionen anatomisch erklärlich. Hajek[7]) steht trotzdem der Frage, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen besteht, noch recht skeptisch gegenüber. Er findet das publizierte Material in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht lückenhaft und vermisst strenge Nachprüfungen über Dauerheilung und Rezidive der beobachteten Fälle. Auch nach Onodi kann eine Anzahl der publizierten Fälle einer strengen Kritik nicht standhalten und ist die definitive Heilung in vielen Fällen mangels genügender Berichte über den weiteren Verlauf nicht sichergestellt.

---

1) Ob die Dünne der Knochenwände sich vor allem bei besonders ausgedehnten Keilbeinhöhlen bzw. hinteren Siebbeinzellen findet (Stenger), steht noch nicht fest.
2) Hirschmann, Intern. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 14. S. 389.
3) Glegg und Hay, Arch. f. Laryngol. Bd. 17. S. 523.
4) Arch. f. Augenheilk. Bd. 64. 1909. H. 1.
5) The Ophthalmoscope. März 1911.
6) Stenger, Therapie der Gegenwart. Juni 1912.
7) Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Wien 1909, Deuticke. 3. Aufl.

Gerade in letzter Zeit haben sich aber die Fälle von retrobulbärer Neuritis, die ganz augenscheinlich mit Nebenhöhlenerkrankungen in genetischem Zusammenhang stehen, so gemehrt, dass eine zu weit gehende Skepsis vielleicht nicht mehr ganz angebracht erscheint. Ich möchte im Gegenteil zu der Annahme hinneigen, dass in einer Anzahl von Fällen vielleicht der ursächliche Zusammenhang beider Erkrankungen verkannt wurde, weil gar keine oder doch keine genügend intensive rhinologische Untersuchung stattfand. Trotzdem muss ich auf der anderen Seite nach Durchsicht der Literatur zugeben, dass vielleicht vereinzelte Fälle infolge zu kurzer oder zu wenig sorgfältiger Beobachtung fälschlich in das Rubrum der rhinogenen Fälle hineingelangt sind. Die prinzipielle Auffassung über die ätiologische Beziehung der beiden Erkrankungen wird aber dadurch nicht berührt. Ich möchte mich durchaus auf den Standpunkt Brückners[1]) stellen, der annimmt, dass auch viele Fälle von sogen. Erkältungsneuritis und von infektiöser Neuritis optica (durch Influenza, Typhus abdominalis, Rheumatismus usw.) tatsächlich vielleicht rhinogener Natur sind. Ich halte das für um so wahrscheinlicher, als ja bei Erkältungskrankheiten sehr häufig Schnupfen besteht und akute Rhinitis neben den Infektionskrankheiten (besonders Influenza) gerade die bei weitem häufigste Ursache für die Entstehung von frischen oder für das akute Aufflammen von chronischen Nebenhöhleneiterungen darstellt. Einen gewissen Hinweis auf engere Beziehungen beider Affektionen geben die Befunde Piffls[2]), der unter 37 Fällen von Neuritis retrobulbaris 7 mal Nebenhöhlenerkrankungen fand, sowie de Kleyns[3]), der bei systematischer Untersuchung aller seiner Kranken mit Eiterungen in Keilbein- und hinterer Siebbeinhöhle immer die ersten Zeichen einer beginnenden retrobulbären Neuritis fand, sowie die Mitteilungen van der Hoevens[4]), nach welchem die durch anfängliche Affektion eines „peripapillären Faserbündels" bedingte Vergrösserung des blinden Fleckes eine in etwa 90 pCt. der Fälle von Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen auftretende Erscheinung darstellt. Auch Onodi[5]) sah mehrfach bei eitrigen Erkrankungen der Kiefer-, Stirn-, Siebbein- und Keilbeinhöhle relatives zentrales Skotom und beobachtete in drei Fällen Vergrösserung des blinden Fleckes, zweimal zusammen mit zentralem Skotom. Rübel[6]) sah viermal zentrales Skotom, Mc. Whinnie und Gjessing[7]) Vergrösserung des blinden Fleckes bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen. de Kleyn, der gleich van der Hoeven die das

1) Nase und Auge in ihren wechselseitigen Beziehungen. Würzburger Abhandl. 1911. Curt Kabitzsch.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 63. H. 3.

3a) Gräfes Arch. Bd. 75. H. 3 und Bd. 79. H. 3. — b) Kooy und Kleyn, Gräfes Arch. Bd. 77. H. 3.

4) Gräfes Arch. Bd. 67. H. 1 und Bd. 70. H. 2.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1911. No. 35.

6) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August 1912.

7) Harald Gjessing, Gräfes Archiv. Bd. 80. H. 1.

erste Symptom der Neuritis axialis darstellende Vergrösserung des blinden Fleckes für das vor allem bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen vorkommende, durch Nasenoperation verschwindende Hauptsymptom dieser Erkrankungen hält, vermutet, dass vorübergehende Neuritis optica häufiger vorkommt, ohne beachtet zu werden. Wallis Edin[1]) fand in 90 pCt. aller Nebenhöhlenerkrankungen Gesichtsfeldeinschränkungen, bei akuten Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen zentrales Skotom, hat aber nach Irene Markbreiter[2]) mit zu kleinen Gegenständen die Gesichtsfelduntersuchungen ausgeführt, mit denen man immer Einschränkungen des Gesichtsfeldes finden müsse. Markbreiter, die 50 Fälle untersuchte, fand bei Erkrankung der vorderen und hinteren Nebenhöhlen häufig, aber nicht konstant, Gesichtsfeldeinschränkungen und kann nach dem Ergebnis ihrer Untersuchungen die Vergrösserung des blinden Fleckes und das von ihr weit seltener beobachtete zentrale Skotom als konstantes Frühsymptom von Eiterung der hinteren Nebenhöhlen nicht gelten lassen. Rosenberg und Baum[3]) fanden bei 40 Fällen von Nebenhöhleneiterungen, in denen über Sehstörungen nicht geklagt wurde, 14mal für rot, 3mal für weiss eine Gesichtsfeldeinschränkung. So hoch nun diese Befunde, die nach den beiden genannten holländischen Autoren sowie nach Bryan nahezu eine Gesetzmässigkeit aufweisen sollen, zu bewerten sein mögen, so bedürfen sie wohl doch, zumal Hinkel[4]) in 20 von ihm behandelten Fällen von Keilbeinempyem niemals Veränderungen des Gesichtsfeldes, Henrici und Häffner[5]) bei 37 Patienten mit Nebenhöhlenerkrankungen 36 mal normales Gesichtsfeld und Onodi bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen Fehlen jeglicher Optikusaffektion beobachten konnten, noch einer ausgedehnten Nachprüfung. Hieraus ergibt sich schon an dieser Stelle die Forderung des Zusammenarbeitens von Ophthalmologen und Rhinologen auf diesem Gebiete.

Ein absolut einwandsfreier Beweis für den kausalen Zusammenhang der beiden Affektionen ist bisher freilich m. E. noch nicht erbracht. Es besteht bisher nur gleichsam ein Beweis „ex juvantibus“, bei dem das „post hoc ergo propter hoc“ als Fehlerquelle nicht sorgfältig genug berücksichtigt werden kann. Wenn allerdings — wie das für eine Reihe von publizierten Fällen zutrifft — eine frisch entstandene akute retrobulbäre Neuritis, für die trotz genauester — auch ophthalmologischer und neurologischer — Untersuchung keine andere Aetiologie als die nasale zu ermitteln ist, bisweilen selbst in dem vorgerücktesten Stadium — sogar nach eingetretener Erblindung! — nach dem Fehlschlagen aller anderen therapeutischen Versuche durch die entsprechende Behandlung der erkrankten hinteren Nebenhöhlen der Nase überraschend schnell zu eklatanter Besserung

1) The journ. of laryngol., rhinol. and otol. Oktober 1911.
2) Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 46. H. 5.
3) Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol. 1909.
4) Amer. laryngol. assoc. 1902. p. 93.
5) Münchener med. Wochenschr. No. 49.

oder Heilung gelangt, so wäre es m. E. gezwungen, in solchen Fällen einen Kausalnexus zu leugnen. Letzterer wird von manchen Autoren besonders deswegen bezweifelt, weil erfahrungsgemäss manche Fälle von anscheinend rhinogenen Sehstörungen spontan oder unter der üblichen schonenden Behandlung zur Heilung gelangen. Hier ist z. B. der Fall von Coppy und Lor anzuführen, in dem die bestehende Neuritis optica heilte, obwohl die Operation der eiternden Keilbeinhöhle vom Patienten verweigert wurde. Es fragt sich aber, ob in diesem und ähnlichen Fällen jede andere Ursache für die Augenaffektion mit voller Sicherheit ausgeschlossen worden war. Die vorhandene Nebenhöhleneiterung konnte ja nur einen zufälligen Nebenbefund darstellen: wissen wir doch heute längst, wie ausserordentlich häufig Nebenhöhlenerkrankungen sich finden. Allein auch solche spontan heilenden Fälle, für die keine andere Ursache als die nasale auffindbar ist, geben nach meiner Auffassung keine Berechtigung dazu, den ätiologischen Zusammenhang zwischen Nebenhöhlen- und Sehnervenaffektion abzulehnen. Ich möchte nämlich diese spontan heilenden Augenaffektionen bei vorhandener Nebenhöhleneiterung dann so auffassen, dass es sich um die erfahrungsgemäss so überaus häufig vorkommenden Spontanheilungen eines akuten Empyems in der schuldigen Nebenhöhle der Nase bzw. um das mehr oder weniger rasche spontane Abklingen einer akuten Exazerbation eines chronischen Empyems handelt, mit deren Rückgang auch die entzündliche Reizung des Nerven zessiert. Für diese Auffassung spricht ein Fall Delneuvilles[1]), in dem die durch akutes Keilbeinhöhlenempyem entstandene retrobulbäre Neuritis auf konservativem Wege geheilt wurde. Gegen meine Auffassung würden allerdings spontan heilende Fälle von mit grösstmöglicher Sicherheit als rhinogen aufzufassenden Sehstörungen sprechen, in denen auch nach der Spontanheilung der Sehstörung das unverminderte Fortbestehen der Nebenhöhleneiterung längere Zeit zu beobachten wäre. Dass man als Basis dieser spontan heilenden Fälle auch die Hysterie zu berücksichtigen hat, die gelegentlich zur Vergrösserung des blinden Fleckes usw. Veranlassung geben kann, darf nicht übersehen werden.

Auch die Beobachtung des in Eiter eingebetteten, die Keilbeinhöhle frei durchziehenden Nervus opticus — dass letzterer den Sinus sphenoidalis gelegentlich frei durchziehen kann, ist anatomisch nachgewiesen — bei der Operation der Höhle oder bei der Obduktion würde natürlich keinen stringenten Beweis für den ursächlichen Zusammenhang bieten. Bis jetzt scheint nur Schmidt[2]) in einem Falle bei der Operation diese Beobachtung gemacht zu haben. Zur Obduktion können ja diese Fälle wohl nur äusserst selten bei interkurrierender anderweitiger letaler Erkrankung oder zum Exitus führender endokranieller Komplikation der Nebenhöhlen-

1) La presse oto-rhino-lar. Belge. 1906. No. 1.
2) Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 237.

eiterung kommen. Deshalb liegen nekroskopische Untersuchungen solcher Fälle zurzeit überhaupt noch nicht vor. Nur Birch-Hirschfeld hat einen Fall anatomisch untersucht, in dem ein Tumor des Keilbeins nach seinem Durchbruch auf den Optikus übergegriffen hatte, und hat hierbei histologisch eine umschriebene Degeneration des papillomakulären Bündels gefunden. Würde der Zufall künftig autoptische Beobachtungen rhinogener Fälle von retrobulbärer Neuritis ermöglichen, so würden sie bei Vervollständigung des Bildes durch die histologische Sehnervenuntersuchung einen wichtigen Schlussstein in der Beweisführung für den ätiologischen Zusammenhang beider Affektionen darstellen.

Aetiologisch kommen für die retrobulbäre Neuritis ausser den Eiterungen in den hinteren Nebenhöhlen vor allem die Intoxikationsamblyopien — besonders durch Tabak und Alkoholabusus —, die multiple Sklerose, der die Optikuserkrankung event. längere Zeit voraufgehen kann, Diabetes, seltener starke Erkältungen, plötzliche schwere Blutverluste, Infektionskrankheiten usw. in Betracht. Nach de Kleyn kann auch Ozaena zur retrobulbären Neuritis führen, was deshalb plausibel erscheint, weil ja bei Ozaena die hinteren Nebenhöhlen häufig genug — gleichviel ob primär oder sekundär — eitrig erkrankt sind. Von diesem Gesichtspunkt aus ist wohl Castex'[1]) Fall von doppelseitiger Hemianopsie infolge Ozaena und Sulzers[2]) sowie Langenbecks[3]) Fall von Sehnervenaffektion durch Ozaena aufzufassen. Wenn E. Franke[4]) meint, dass die retrobulbäre Neuritis meistens ein Vorläufer der multiplen Sklerose sei und mit Nebenhöhleneiterungen keineswegs so häufig zusammenhänge, wie man oft annehme, so deckt sich das mit den Angaben Langenbecks[5]), die sich auf die Beobachtungen von 77 Fällen aus der Uhthoffschen Klinik stützen, die grösstenteils auf multiple Sklerose, nur selten auf Nebenhöhleneiterungen, Erkältungen, Blutverlust usw. zurückzuführen waren, in einem Teil der Fälle endlich eine sog. „idiopathische retrobulbäre Neuritis junger Männer" darstellten. In dem Fall von Königshöfer[6]) — Sehnervenerkrankung durch adenoide Vegetationen — wird, wie Brückner mit Recht annimmt, wahrscheinlich eine mit den adenoiden Vegetationen verknüpfte Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen die Ursache der Sehstörungen gewesen sein. Dass nach Brückners m. E. berechtigter Vermutung ein Teil der Erkältungsneuritiden des Optikus sowie der infektiösen Neuritiden, die nach Uhthoff grösstenteils als toxische Neuritiden aufzufassen sind, vielleicht rhinogenen Ursprung haben, wurde schon oben angedeutet. Die bei der rhinogenen

---

1) France médicale. 1897. 9. Apr. Ref. im Intern. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 14. S. 72.

2) Arch. d'opht. 1895.

3) Medizinische Klinik. 1912. No. 26.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1911. No. 34.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1912. No. 15. S. 719 u. 720.

6) Ophthalm. Klinik. 1901.

Form zumeist bestehende Einseitigkeit der Sehnervenerkrankung bildet durchaus nicht, wie z. B. Lapersonne[1]) und Mendel annahmen, ein zuverlässiges ätiologisches Unterscheidungsmerkmal, weil auch bei den Intoxikationsamblyopien und bei den durch multiple Sklerose entstandenen Formen gelegentlich nur eine Seite betroffen ist und andererseits auch die rhinogene Form doppelseitig auftreten kann, und zwar nicht nur durch doppelseitige Nebenhöhlenerkrankungen, sondern auch durch einseitige. Denn nach Onodi kann eine hintere Siebbeinzelle oder die Keilbeinhöhle mit beiden Sehnerven in engen nachbarlichen Beziehungen stehen. Nach Birch-Hirschfeld soll differentialdiagnostisch für das rhinogene relative zentrale Skotom ausser der Einseitigkeit seine schnelle Entwicklung und der Uebergang in ein mit peripherer Gesichtsfeldeinengung verknüpftes absolutes Skotom charakteristisch sein. Aetiologisch bemerkenswert sind zwei in der Literatur von Dutoït[2]) niedergelegte Fälle von retrobulbärer Neuritis infolge von Periostitis alveolaris mit anschliessender Schwellung der Kieferhöhlenschleimhaut und Oberlidschwellung bzw. infolge Retention des Weisheitszahnes, in denen beiden durch Extraktion des schuldigen Zahnes Heilung der Sehstörung eingetreten sein soll. Vielleicht sind hier — besonders in dem zweiten Falle — auch reflektorische Einflüsse mit im Spiele gewesen.

Bei den rhinogenen Fällen handelt es sich wohl meist um echte Entzündungen in der Keilbeinhöhle oder in den hinteren Siebbeinzellen. Dass bei deren operativer Eröffnung bisweilen keinerlei Sekret sich fand, kann insofern auf einem Zufall beruhen, als gerade vorher durch Schnauben, durch Abfliessen in den Nasenrachen usw. eine Sekretentleerung der betreffenden Höhle stattgefunden hat, oder die Eiterung zur Zeit der Operation schon zu weit zurückgegangen war, um noch nachgewiesen werden zu können. Bei akuten Fällen kann ja überhaupt das Sekret nur sehr spärlich vorhanden sein und von den chronischen Fällen wissen wir längst, dass bei ihnen in Autopsia hie und da gar kein Sekret gefunden wird. Wenn in manchen Fällen nach Resektion der Bulla ethmoidalis oder des Kopfes der stark aufgetriebenen mittleren Muschel [Baumgarten[3])], in anderen nach operativer Eröffnung der sekretfreien, nur eine Schleimhautverdickung oder Granulationsbildung aufweisenden Keilbeinhöhle bzw. hinteren Siebbeinhöhle [Baumgarten[3])], Birch-Hirschfeld[4]), Fuchs[4]), Beier[5]), Schneller, Quix[6]), Frankenberger[7]), Stenger-Brückner[8]),

---

1) Annales des mal. de l'oreille etc. Bd. 28.

2) Dutoït. Referat: Berliner klin. Wochenschr. 1911. No. 24. S. 1909.

3) Archiv für Laryngol. Bd. 26. Heft 1. Monatsschr. für Ohrenheilk. 1912. Nr. 2. 1911. Nr. 6 undBd. 44. Heft 9.

4) Archiv f. Ophthalmol. Bd. 65.

5) Lehrb. d. Augenheilk.

6) Zitiert bei Baumgarten. Archiv f. Laryngol. Bd. 26.

7) Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 3. Heft 3.

8) Stenger-Brückner bei Brückner, l. c. S. 102.

Kofler[1]) und Guttmann[2]) eine Rückbildung der Sehstörung erfolgte, so ist das nicht besonders verwunderlich. Es handelt sich eben in diesen Fällen wohl um echte Entzündungen der Nebenhöhlen mit konsekutiven Zirkulationsstörungen, die durch Muschelresektion bzw. durch die Eröffnung der Höhlen gebessert oder beseitigt werden. In dem Fall von Sobernheim[3]), in dem sich ein Skotom für alle Farben zwischen blindem Fleck und Fixierpunkt fand, bestand zwar eine subakute Eiterung der Stirnhöhle und vordersten Siebbeinzellen, die hinteren Siebbeinzellen dagegen waren eiterfrei und nur durch Granulationen ausgefüllt. Ob eine direkte Fortleitung der Entzündung oder eine toxische Einwirkung und zirkulatorische Störungen oder eine Kombination dieser Faktoren in diesem und ähnlichen Fällen vorlag, lässt sich nicht entscheiden. Nach de Kleyns Erfahrungen sollen gerade die Nebenhöhlenerkrankungen, bei denen eine starke Verdickung der Schleimhaut ohne erhebliche Eiterung besteht, ganz besonders den Optikus gefährden. Von besonderem Interesse ist ein Fall von van Gilse[4]), der bei gleichzeitigem Bestehen von Erkrankung der vorderen und hinteren Siebbeinzellen durch Eröffnung der hinteren Zellen unbeeinflusst blieb, durch die darauf erfolgende Operation der vorderen Zellen dagegen prompt zur Heilung kam. Ham[5]) meint, dass in diesem Falle „der orbitale Optikus zwischen Gefässeintritt und Orbitalöffnung des Canalis opticus“ der Sitz der Affektion gewesen sei. Nach de Kleyn ziehen Erkrankungen der vorderen Siebbeinzellen nur selten den Sehnerv in Mitleidenschaft und dann in der Regel nur mittelbar durch krankhafte Prozesse der Orbita. Markbreiter[6]) fand in 7 unter 9 Fällen von Erkrankungen in den vorderen Nebenhöhlen einen Ausfall im Gesichtsfeld. Fürst sah nach Hydrops der vorderen Nebenhöhlen beiderseits Sehnervenatrophie auftreten. Stirn- und Kieferhöhle können nur ausnahmsweise bei abnorm grosser Ausdehnung an den Sehnervenkanal angrenzen und so bei entzündlicher Erkrankung zur Optikusaffektion führen [Pihl[7]), Brons[8]), Baumgarten[9]), Dutoïts erster Fall l. c., Courtaix[10]), Kolarowitsch[10]), Kuhnt[11])]. Mit Recht betont indes Schmiegelow[12]), dass in manchen dieser Fälle wohl auch Siebbein- und Keilbeinhöhlenerkrankung neben dem Antrumempyem bestanden haben mögen, welch' letzteres aber allein dia-

1) Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44. Heft 3. 1910.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 25.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. 24. Heft 2.
4) Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1911. Nr. 40.
5) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1911. I. S. 918.
6) l. c.
7) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. Bd. 2.
8) Lubarsch und Ostertag, Ergänzungsband. 1910.
9) Archiv f. Laryngol. Bd. 26. Heft 1.
10) Zitiert nach Schmiegelow. Archiv f. Laryngol. Bd. 15. S. 244.
11) Die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle. 1895. S. 141.
12) l. c. S. 294.

gnostiziert worden war. In den übrigen Fällen muss man zur Erklärung auf Fortleitung entzündlicher und toxischer Prozesse bezw. durch Stauung bedingte Zirkulationsstörung rekurrieren, die zur Sehnervenschädigung führen. Wenn Stenger, wie schon oben zitiert, meint, dass es sich bei den rhinogenen Fällen meist in den Nebenhöhlen „nicht um krankhafte Veränderungen mit deutlich nachweisbarer eitriger Sekretion, sondern um abnormen anatomischen Bau handelt, der bei akuten Entzündungsvorgängen durch Verlegung des Ausführungsganges Retentionserscheinungen begünstigt", so ist darauf zu bemerken, dass gewiss die anatomischen Verhältnisse in diesen Fällen die wichtige Vorbedingung für die Entstehung der Augenkomplikation darstellen, dass doch aber tatsächlich eine Entzündung, d. h. also eine krankhafte Schleimhautveränderung in den schuldigen Nebenhöhlen meistens als die eigentliche auslösende Veranlassung der Sehnervenerkrankung hinzukommen muss.

Was die Art der Genese der rhinogenen retrobulbären Neuritis anlangt, so wird letztere wahrscheinlich durch den Druck des Nebenhöhlenexsudates, der zu Zirkulationsstörungen führt, veranlasst. Vielleicht spielen auch toxische Momente, die schädigend auf die Optikusfasern wirken, eine Rolle. Ob das den vulnerabelsten Sehnerventeil darstellende papillomakuläre Bündel wirklich meist zuerst erkrankt (Birch-Hirschfeld u. a.), ob also das zentrale Skotom zumeist das erste Symptom bildet, scheint mir noch nicht hinreichend sicher festgestellt. Nach Brückner[1]) handelt es sich wohl meist um ein Stauungsödem in der Umgebung des Sehnerven oder in ihm selbst. Uffenorde[2]) vergleicht dieses die Sehnervenfasern schädigende Oedem mit den Oedemen an Wangen, Stirn und Lidern, wie sie nicht selten bei Entzündungen der vorderen Nebenhöhlen auftreten. Als Ausdruck der einwirkenden Schädlichkeit bildet sich jedenfalls eine hier einen subduralen Abszess darstellende Perineuritis purulenta, die schon durch mechanische Kompression den Sehnerven schädigt, ohne dass sie auf ihn selbst überzugreifen braucht. Wenn die Anschauung zu Recht besteht, dass im wesentlichen zirkulatorische Momente, — event. in Gemeinschaft mit toxischen — für die Entstehung der Augenkomplikation verantwortlich sind, so würde sie meiner oben angedeuteten Erklärung der spontan heilenden Fälle insofern eine Stütze bieten, als mit dem erfahrungsgemäss zumeist spontanen Abklingen der akuten Nebenhöhlenentzündung die zur Stauung führende entzündliche Exsudation sich mehr oder weniger rasch vermindert und so eine Restitution des Sehnerven, dem bei Sistieren der entzündlichen Vorgänge auch keine neuen Toxine zugeführt werden, ermöglicht wird. Die Entstehung einer retrobulbären Neuritis durch Fortleitung einer septischen Thrombophlebitis muss mit Brückner a priori als möglich angenommen werden.

Ueber die Gestaltung des Symptomenbildes der rhinogenen Neuritis

1) l. c.
2) Die Erkrankungen des Siebbeins. Jena.

retrobulbaris schwanken die Angaben der Autoren in manchen Punkten. Es handelt sich um Einschränkung des Gesichtsfeldes, zentrales Skotom, Amblyopie und event. Amaurose. Während nach Birch-Hirschfeld sich zunächst ein zentrales Skotom für Rot und Grün entwickelt und er und Guttmann[1]) gerade das zentrale Skotom als wichtiges Frühsyptom für Eiterungen (und Tumoren) in den hinteren Nebenhöhlen bezeichnen, soll nach Cohen und Reinking[2]) im Beginn der Erkrankung in der Regel nur ein peripheres Skotom bestehen im Gegensatz zu den durch zentrales Skotom charakterisierten Intoxikationsamblyopien und den durch intrazerebrale Affektionen bedingten Optikuserkrankungen. De Schweinitz[3]) und Guttmann haben Gesichtsfelddefekte von unregelmässiger Form, Grönholm[4]) einen hemianopischen Gesichtsfeldefekt, Whinnie[5]) Vergrösserung des blinden Fleckes und Ringskotom, Markbreiter[6]) inselförmigen Ausfall im Gesichtsfeld beobachtet. Nach van der Hoeven und de Kleyn ist die Vergrösserung des blinden Fleckes für Farben und später für Weiss das konstante erste Frühsymptom der rhinogenen Fälle, während das zentrale Skotom nach ihnen sich erst später entwickelt. Nach Brückner[7]) ist die Ansicht, dass die Vergrösserung des blinden Fleckes stets auf eine Keilbeinhöhlenerkrankung hinweise, nicht haltbar. Nach ihm kann die rhinogene Ursache nur per exclusionem erschlossen werden und muss der genauen Nebenhöhlenexploration die augenärztliche und neurologische Untersuchung — besonders auf multiple Sklerose — vorausgehen. Auch Birch-Hirschfeld[8]) steht dem van der Hoevenschen Symptom skeptisch gegenüber und hält das Abwarten weiterer Untersuchungen darüber für erforderlich. Die ophthalmoskopische Untersuchung der rhinogenen Fälle soll nach Cohen und Reinking meist eine frische Papillitis mit verwaschenen Grenzen, radiärer Streifung und peripapillärem Oedem aufweisen, während Stauungspapille in der Regel fehlen soll. Die Anfangsstadien sollen sich nach diesen Autoren häufig durch erhebliche venöse Stauungserscheinungen am Fundus markieren. Nach Brückner, Onodi u. a. kann der Fundus normal sein und erst in späteren Stadien sich dann das Bild der genuinen Optikusatrophie einstellen, in anderen Fällen aber schon im Anfang eine geringe Schwellung und Stauung der Papilla optica vorhanden sein — event. bis zur Stauungspapille — gesteigert. Auch aus dem Sehnervenkopf sich vordrängendes Exsudat ist beobachtet worden [Schieck[9])].

---

1) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 15.
2) Beitr. z. Augenheilk. (von Deutschmann). Heft 78. Februar 1911.
3) Refer. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1910. Bd. 2. (Zitiert nach Brückner l. c.)
4) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24.
5) Visual fields in accessory sinus disease. New York med. Journ.
6) l. c.
7) Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 15.
8) Zeitschr. f. Augenheilk. Febr. 1912.
9) Gräfes Archiv. Bd. 71.

Symptomatologisch sind ausser den genannten Sehstörungen zu nennen: Schläfenkopfschmerz, Neuralgien, dumpfer Schmerz in der Augenhöhle, Schmerzhaftigkeit in der Orbita bei Druck auf den Augapfel und bei Bulbusbewegungen, sowie reflektorische Pupillenstarre bei Lichteinfall [Albanus[1])]. Nach Baumgarten sind die oft qualvollen Kopfschmerzen bisweilen die wichtigste Indikation für den operativen Eingriff und wird demgemäss nach erfolgter Heilung durch die Operation die Beseitigung der Kopfschmerzen bisweilen gegenüber der Heilung der Sehstörung von den Patienten als der grössere Erfolg eingeschätzt.

Was die Diagnose der rhinogenen retrobulbären Neuritis anlangt, so wird sie einmal auf der Feststellung der oben genannten Veränderungen des Gesichtsfeldes und eventuell des Fundus, ausserdem aber auf gewissen endonasalen Befunden basieren müssen. Die genaue neurologische Untersuchung — vor allem auf multiple Sklerose — kann unter Umständen von grosser Bedeutung sein, damit man nicht ein nur einen zufälligen Nebenbefund darstellendes Nebenhöhlenempyem als Ursache der Sehstörung ansieht und demgemäss therapeutische Fehler begeht. Trotz der oben genannten Einschränkungen kann der Einseitigkeit der Sehstörung eine Bedeutung für die Erkennung ihrer rhinogenen Natur nicht abgesprochen werden. Jedenfalls ist es Pflicht, bei einseitigen akuten Fällen stets eine gründliche Exploration der Nasennebenhöhlen vorzunehmen. Als wichtig zu betonen ist, dass bei den rhinogenen Fällen häufig in der Anamnese und Symptomatologie jegliche Andeutung eines nasalen Zusammenhanges gänzlich fehlt und auch bei der rhinoskopischen Untersuchung keinerlei für die Diagnose der Nebenhöhleneiterung massgebende Befunde sich ohne weiteres ergeben. Gerade die hier meist in Betracht kommende Keilbeinhöhleneiterung ist erfahrungsgemäss oft ohne weiteres ganz besonders schwer zu diagnostizieren und wird deshalb auch besonders häufig übersehen. Bei Zeichen von akuter retrobulbärer Neuritis muss also, wenn eine andere Aetiologie nicht auffindbar ist, trotz Fehlens von nasalen Symptomen und eines entsprechenden rhinoskopischen Befundes unbedingt und unverzüglich die probatorische Ausspülung bzw. Eröffnung der Nebenhöhlen vorgenommen werden. Der Modus procedendi ist am besten der, dass man nach Anästhesierung und Anämisierung der Schleimhaut in der Rima olfactoria, wonach in einzelnen Fällen sogleich Eiter in den hinteren Nebenhöhlen erkennbar wird, durch entsprechende Sondierung, Ansaugung und, wenn nötig, durch Ausspülung mittels geeigneter Kanülen Eiter nachzuweisen sucht. Sind diese Encheiresen wegen zu grosser Enge der Riechspalte nicht ohne weiteres ausführbar, so muss eine teilweise oder vollständige Resektion der mittleren Muschel vorangehen. Richter[2]) dehnt die Riechspalte mit einer von ihm angegebenen Zange. Das Gleiche lässt

1) Deutsche med. Wochenschr. 1912. No. 9. S. 436.
2) Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 64. H. 4.

sich mit dem Kilianschen Spekulum für die Rhinoscopia media ausführen, Bei zu engem Ostium reseziert man mit dem Hajekschen Haken oder mit der Stanze oder einer geeigneten Zange einen Teil der vorderen Keilbeinhöhlenwand. Eventuell müssen auch die den lateralen Teil der vorderen Keilbeinhöhlenwand deckenden hinteren Siebbeinzellen freigelegt werden. Zur Unterstützung der Diagnose wird man zweckmässig auch das Skiagramm der Keilbein- und Siebbeinhöhlen heranziehen, obwohl die Röntgenaufnahme gerade bei Keilbeinhöhlen noch oft genug versagt oder irreführt. Da die Eröffnung der Keilbeinhöhle und hinteren Siebbeinzellen, mit der nötigen Vorsicht ausgeführt, so gut wie sicher gefahrlos ist, so ist sie, da nichts Geringeres als die Funktion des Auges auf dem Spiele steht, bei fortschreitender Sehstörung und Fehlen anderer ätiologischer Momente, die auf einen Angriffspunkt für eine wirksame Therapie hinweisen, bei der erfahrungsgemäss so häufigen Latenz der ursächlichen Nebenhöhleneiterung nicht nur erlaubt, sondern strikt geboten, Denn es ist besser in solchen Fällen einmal unnütz die hinteren Nebenhöhlen zu eröffnen, als event. eine Unterlassungssünde auf sich zu laden und durch Uebersehen einer Nebenhöhlenerkrankung die Erblindung des Auges zu verschulden. Zur Frage der Frühdiagnose ist folgendes zu sagen: Durch eine an grossem Krankenmaterial — besonders an Kliniken und grossen Krankenhäusern — vorzunehmende, systematische augenärztliche Untersuchung aller vorkommenden Fälle von entzündlichen Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen liesse sich — abgesehen von der etwas genaueren Feststellung der Häufigkeit rhinogener Sehstörungen — am ehesten die Frühdiagnose der rhinogenen Optikusaffektionen auf eine etwas breitere und festere Grundlage stellen und damit eine wirksame Prophylaxe anbahnen, indem sich vielleicht in manchen Fällen durch frühzeitige rhinologische Eingriffe die Ausbildung des voll entwickelten, für den Patienten überaus peinvollen, störenden und schmerzhaften Leidens aufhalten liesse.

Die Prognose der rhinogenen Fälle ist bei rechtzeitiger Erkennung und Behandlung zumeist eine günstige. Nach Eröffnung der schuldigen Höhlen tritt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle rasche Besserung bzw. Heilung der Sehstörung ein. Nach Baumgarten schwindet nach der Nasenoperation zuerst, wo es vorhanden ist, das Farbenskotom, nächstdem bestehende Kopfschmerzen. Bei zu spät gestellter Diagnose kann allerdings die Prognose quoad functionem sich infaust gestalten. So blieb beispielsweise bei einem unter den Patienten Frankenbergers[1]), der erst nach einem Jahre in seine Beobachtung und Behandlung kam, die Sehstörung trotz sachgemässer Therapie irreparabel. Dass bereits eingetretene Erblindung in solchen Fällen keineswegs eine untätige Resignation gestattet, vielmehr im Gegenteil zu sofortiger energischer endonasaler Therapie herausfordert, beweisen eine Reihe von in diesem Stadium noch

1) Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 3. H. 3.

geheilten Fällen [Ballenger[1]), Holmes[2]), Peters[3]), Albanus, Frankenberger, Baumgarten u. a.]. Erst vor kurzem wieder hat Stenger[4]) den interessanten Fall eines $3^1/_2$ jährigen Kindes berichtet, das völlig erblindet war, bei dem sich adenoïde Vegetationen und Verlegung der mittleren Nasengänge durch Schleimhautschwellung fand, und nach beiderseitiger Resektion der mittleren Muschel unter Eröffnung der Siebbeinzellen die Pupillen wieder zu reagieren begannen und bald normales Sehvermögen sich einstellte. Baumgarten[5]) hat jüngst als ein Unikum einen Fall mitgeteilt, in dem das gänzliche Verschwinden der Neuritis optica bei schon eingetretener Erblindung bereits in 3—4 Tagen nach der endonasalen Operation eintrat! Nach Cohen und Reinking soll sich die Prognose erheblich trüben, wenn das relative zentrale Farbenskotom in das absolute übergeht. Dass in Fällen, die durch Fortleitung einer Erkrankung auf dem Wege einer septischen Thrombophlebitis entständen, die Prognose eine recht infauste wäre, versteht sich von selbst. Wie widerstandsfähig der Sehnerv an sich sein kann, geht aus dem Falle Schmidts[6]) hervor, in dem die Heilung der Sehstörung erfolgte, obwohl bei der Operation der Keilbeinhöhle der Optikus von Eiter umspült gefunden wurde.

Was die Therapie angeht, die hier naturgemäss teilweise mit den diagnostischen Massnahmen zusammenfällt, so muss sie vor allem durch Eröffnung der erkrankten Höhlen die Stauung zu beseitigen und behufs Vermeidung von Rezidiven die erkrankte Höhle offen zu halten und auszuheilen streben. Zu unterstreichen ist an dieser Stelle, dass nichts verfehlter und unzulässiger wäre, als im Vertrauen auf die vereinzelt vorkommenden Spontanheilungen von den notwendigen, möglichst energischen therapeutischen Massnahmen Abstand zu nehmen. Wie falsch das wäre, illustriert ja z. B. der eben angeführte Fall Frankenbergers, der bei rechtzeitiger sachgemässer Behandlung vermutlich zu heilen gewesen wäre. Manchmal tritt schon vor der Operation nach blosser Anwendung von Kokain und Nebennierenextrakt eine Besserung der Sehstörungen und event. auch der Kopfschmerzen ein. Nach Baumgarten soll diese transitorische Besserung, die wohl auf den verbesserten Sekretabfluss zurückzuführen ist, die Prognose günstig beeinflussen.

In der Regel müssen die hinteren Nebenhöhlen in der gebräuchlichen Weise breit eröffnet und die Schleimhaut durch regelmässige Spülungen von Sekret befreit und durch Instillation von Argentum nitricum-, Chlorzink-, Albargin- oder Ichtharganlösungen usw. oder Auswischen mit diesen Mitteln sowie eventuell durch mit äusserster Vorsicht auszuführende Kurettage

---

1) Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 3. H. 3. S. 326.
2) Arch. of Ophthalm. 1896. Bd. 25.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 52.
4) Therapie der Gegenwart. Juni 1912.
5) Arch. f. Laryngol. Bd. 26. H. 1.
6) l. c.

zur Norm zurückgeführt werden. Die Ausschabung der Schleimhaut ist mit Rücksicht auf die mögliche Verletzung von Dura, Nervus opticus und Sinus cavernosus auch bei aller Vorsicht nur auf die mediale und untere Wand zu beschränken. Inwieweit eine günstige Beeinflussung der Eiterung durch die Anwendung von Jod in statu nascendi zu erzielen ist[1]), kann ich nach den zu geringen eigenen Erfahrungen mit dieser Methode nicht entscheiden. Ich bediene mich hierbei der Laurensschen[2]) Modifikation des Pfannenstillschen Verfahrens, indem ich unmittelbar nacheinander in die ausgewaschene und trocken geblasene Höhle Solutio Natrii jodati 3 : 20 und 12 proz. Wasserstoffsuperoxyd für einige Zeit hineinbringe. Erfahrungsgemäss kann in manchen Fällen nach der operativen Eröffnung der Höhle zunächst vorübergehend eine geringe Zunahme der retrobulbären Neuritis sich einstellen, die nach Cohen und Reinking auf die Steigerung der Entzündung infolge der operativen Läsion der Keilbeinhöhlenschleimhaut oder eventuell sogar auf direkte Läsion des Nerven oder schliesslich auf den Druck zurückzuführen ist, den der zudem das Ostium sphenoidale verengernde und dadurch eine Stauung begünstigende Tampon auf die Höhlenwände ausübt. Auch Brückner gibt an, dass bisweilen nach dem endonasalen Eingriff eine Vergrösserung des Gesichtsfelddefektes um den blinden Fleck herum sich nachweisen lasse, der vielleicht auf die stauende Wirkung der Nasentamponade zu beziehen sei. Da die Oeffnung in der vorderen Wand der Keilbeinhöhle eine ausgesprochene Tendenz zur Verengung besitzt, muss sie durch wiederholte Höllensteinätzungen an den Rändern, durch Spülungen, Tamponade usw. genügend lange und weit offen gehalten werden, weil es sonst leicht zur Sekretstagnation und dadurch zum Rezidiv der Sehstörung kommen kann. So sahen Cohen und Reinking einen Fall, bei dem eine Schnupfenattacke zum akuten Aufflammen der Keilbeinhöhlenentzündung mit Sekretretention und erneuter Neuritis optica führte. In solchen Fällen ist die sofortige breite Wiedereröffnung der Höhle indiziert. Von grosser Bedeutung ist es, sich klar zu machen, dass beim negativen Befund in den betreffenden hinteren Nebenhöhlen und negativem Erfolg ihrer Eröffnung als letzter Rettungsanker noch die operative Eröffnuug der hinteren Nebenhöhlen auf der der Sehstörung entgegengesetzten Seite übrigbleibt, weil die Keilbeinhöhle oder eine hintere Siebbeinzelle der anderen Seite über die Medianlinie hinweg auf die Seite des erkrankten Auges herüberreichen, hier nahe topische Beziehungen zum Sehnerven besitzen und dessen Erkrankung durch in ihr sich abspielende Entzündungprozesse verschulden kann.

Im folgenden soll schliesslich die gekürzte Krankengeschichte eines von mir selbst beobachteten Falles von retrobulbärer Neuritis infolge

---

1) Nach Pfannenstiel.

2) Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1911. Bd. 10. No. 1.

Eiterung der hinteren Nebenhöhlen wiedergegeben werden, der durch Herrn Prof. Groenouw längere Zeit ophthalmoskopisch genauestens beobachtet wurde.

Der Patient, ein 30 jähriger Lehrer, konsultierte im September 1910 Herrn Prof. Groenouw wegen „dunklen Schattens vor dem linken Auge". Es fand sich rechts normale Sehschärfe, links S = $^5/_{15}$. Links Fundus normal; im Gesichtsfeld zentraler Defekt für alle Farben, aber nicht für Weiss. Ordo: Kal. jodat. Als keine Besserung eintrat und bei dem völlig abstinent lebenden Patienten keinerlei Ursache für die Affektion auffindbar war, wurde durch eifriges Nachforschen schliesslich eruiert, dass Patient vor 3 Jahren wegen Stirnhöhleneiterung bei mir in Behandlung war. Daraufhin wird Pat. trotz Fehlens jeglicher nasaler Symptome zu mir gesandt.

26. September. Pat. erscheint bei mir mit der Klage, dass er in letzter Zeit mehrfach vorübergehend, jetzt seit einigen Tagen anhaltend, einen Schleier vor dem linken Auge, Schmerzen bei Druck auf dasselbe sowie unangenehme Empfindung in diesem Auge beobachte. Aus meinem Journal ergibt sich, dass vor 3 Jahren die rechte Stirnhöhle von mir wegen Empyems behandelt worden war, wobei auch die Resektion des mittleren Muschelkopfs schliesslich notwendig geworden war. Jetzt fanden sich rhinoskopisch rechts normale Verhältnisse, links kein Eiter im mittleren Nasengang oder in der Riechspalte, eine kirschgrosse polypöse Exkreszenz am Kopf der mittleren Muschel. Letztere erscheint bei Sondierung eigentümlich weich, leicht beweglich und nach dem Septum zu federnd. Die Durchleuchtung ergibt rechts eine Verdunkelung der Kieferhöhlengegend, besonders der Infraorbitalgedend, gegenüber links, dagegen gleich helle Stirnhöhlen; rechts die Siebbeingegend über dem Processus nasalis viel heller als links — vielleicht infolge der vor 3 Jahren rechts ausgeführten endonasalen Operation. Der kleine Polyp wird abgeschnürt. Auch jetzt kein Eiter im mittleren Nasengang oder in der Riechspalte zu beobachten. Fingerzählen links kaum auf $^1/_2$ m.

27. September. Links temporale Sehnervenhälfte vielleicht etwas blässer als die nasale. S = $^5/_{10}$ bis $^5/_{7,5}$, d. h. gebessert (Prof. Groenouw).

29. September und 3. Oktober. Probeausspülungen von Siebbein- und Keilbeinhöhlen: im Spülwasser einige auf Eiterung erfahrungsgemäss sehr verdächtige, feine streifige Beimengungen. Resektion der mittleren Muschel.

10. Oktober. Bisweilen linksseitige Kopfschmerzen, Pat. ist recht nervös. Prof. Groenouw konstatiert folgendes: S = $^5/_{15}$, also wieder etwas schlechter. Temporale Papillenhälfte etwas blässer. Urin frei von Eiweiss und Zucker. — Amputation des hinteren Endes der linken mittleren Muschel.

17. Oktober. S = $^5/_{50}$, keinerlei nasale Beschwerden, bisweilen Kopfschmerzen. Heute im Gesichtsfeld grosser Defekt für Weiss, der sich nach unten aussen bis zum 50., nach oben innen bis zum 2. Parallelkreis erstreckt. — Keilbeinhöhle freigelegt, ausserdem auch Schäfferscher medialer Septumwulst im Bereich der Riechspalte abgetragen. Viel Eiter aus der Keilbeinhöhle ausgespült.

26. Oktober. Resektion der ganzen Vorderwand der Keilbeinhöhle nach der Hajekschen Methode (nach Abtragung der hinteren Siebbeinzellen). Ausspülung grosser Eitermengen. Pat. empfindet sogleich subjektive Besserung. Professor Groenouw: Links S = $^5/_{15}$, zentraler Defekt im Gesichtsfeld. Der blinde Fleck

noch etwas vergrössert. Nach unten innen im Gesichtsfeld ein kleiner parazentraler Defekt (ungefähr zwischen 5. und 6. Parallelkreis unten innen). Jod weiter.

31. Oktober. Ausspülung, Aetzung mit 5 proz. Argentum, Aetzung der Ränder der Keilbeinhöhlenöffnung mit 40 proz. Arg. nitr. Fingerzählen schon auf 4 m.

7. November. Pat. hat bis jetzt 50 g Jodkali gebraucht und gut vertragen. Links S = $^{5}/_{7,5}$, also Besserung. Linke Papille im äusseren Quadranten etwas blässer als die rechte. Gesichtsfeld normal. Kein zentraler Defekt mehr vorhanden, auch nicht für Farben.

In der Folgezeit wird die Keilbeinhöhle zweimal wöchentlich ausgespült, mehrfach vorsichtig kurettiert, stark geschwollene Schleimhautstücke zum Teil mit der Pinzette entfernt, die Höhle öfters mit 5 proz. Arg. nitr. ausgewischt. Die Ränder der Keilbeinhöhlenöffnung mehrfach mit Arg. nitr. in Substanz geätzt.

Bei der letzten rhinologischen Untersuchung am 3. Mai 1911 zeigten sich nur noch ganz geringe Reste der Keilbeinhöhleneiterung. Keinerlei Beschwerden. Bedingungsweise Entlassung.

28. Juni 1911. Nachprüfung durch Prof. Groenouw ergibt folgendes: Rechts S = normal, links S = $^{2}/_{3}$. Links temporaler Quadrant der Papille etwas blässer. Gesichtsfeld durchaus normal; kein zentraler Defekt mehr, auch nicht für kleine farbige Objekte. Pat. gibt an, mit dem linken Auge nicht ganz so scharf zu sehen wie mit dem rechten. Entlassung aus augenärztlicher Beobachtung.

Bemerkenswert ist bei epikritischer Betrachtung dieser Krankengeschichte folgendes: Als wichtigster Punkt ergibt sich auch hier die schon mehrfach betonte Forderung, dass bei retrobulbärer Neuritis, für die eine andere Ursache nicht ohne weiteres nachweisbar ist, unbedingt in jedem Falle sofortige genaueste rhinologische Untersuchung stattzufinden hat. Im vorliegenden Falle ist, wie Herr Prof. Groenouw selbst angibt, die relativ rasche Ueberweisung zu rhinologischer Untersuchung zumeist dem Zufall zuzuschreiben, dass in der Anamnese des Patienten eine schon einige Jahre zurückliegende, längst geheilte, mit der bestehenden Augenaffektion in keinerlei Zusammenhang stehende Stirnhöhleneiterung auf der dem erkrankten Auge entgegengesetzten Seite vorlag.

Weiterhin ist von Interesse, dass auch hier, wie so oft in solchen Fällen, die das schwere Augenleiden veranlassende Keilbeinhöhleneiterung vollkommen latent verlief, dass sie trotz genauer rhinoskopischer Untersuchung zunächst nicht nachweisbar war, vielmehr erst durch die probatorische Freilegung und Ausspülung der Höhle mit voller Sicherheit erkannt wurde. Somit bekräftigt auch dieser Fall die Forderung, bei Fällen von retrobulbärer Neuritis, die von einer anderen Angriffsfläche her nicht therapeutisch günstig zu beeinflussen sind, auch trotz negativen rhinoskopischen Befundes möglichst bald die ungefährliche probatorische Keilbeinhöhlen- bezw. hintere Siebbeinhöhleneröffnung vorzunehmen.

Drittens ist interessant die ausserordentlich prompte therapeutische Wirkung der Keilbeinhöhleneröffnung und -behandlung auf die schwere Augenerkrankung: das Schwinden des zentralen Defektes im Gesichtsfeld,

das schon nach weiteren 12 Tagen völlig normal befunden wurde, und das Sistieren der Kopfschmerzen.

Schliesslich ist — namentlich mit Rücksicht auf die eingangs dieser Arbeit erwähnte Skepsis von Hajek, der bei den publizierten Fällen Nachprüfungen über Dauerheilungen und Rezidive vermisst, — von besonderer Wichtigkeit im vorliegenden Falle die Tatsache, dass bei der ophthalmologischen Nachprüfung durch Herrn Prof. Groenouw etwa 8 Monate nach der Entlassung aus der Behandlung das Fortbestehen der Heilung konstatiert wurde und dass, wie ich hinzufügen kann, auch etwa $1^1/_2$ Jahr nach dem Schwinden des Gesichtsfelddefektes, im März 1912, nach persönlichen Mitteilungen des Patienten, die Funktion des Auges eine gute geblieben ist. —

Zum Schluss sei noch hervorgehoben, dass das Zusammenarbeiten von Rhinologen und Ophthalmologen auf dem in Rede stehenden Gebiet nicht nur darin bestehen soll, dass letztere alle ätiologisch unklaren Fälle von retrobulbärer Neuritis rhinologisch untersnchen lassen. Vielmehr sollen umgekehrt auch die Rhinologen bei Nebenhöhlenerkrankungen, besonders bei Eiterungen in den hinteren Nebenhöhlen weit mehr als bisher die okularen Verhältnisse beachten bzw. eine genaue ophthalmologische Untersuchung vornehmen lassen, zumal erfahrungsgemäss eine einseitige Neuritis optica bei normalem zweiten Auge keine auffallenden Sehstörungen bei dem Patienten hervorzurufen braucht.

Weitere, zum Teil nur im Referat benutzte Literatur.

Ziem, Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 37 und 1889. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1889 und 1893. Münchener med. Wochenschr. 1892. Deutsche med. Wochenschr. 1889.

Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. 2. Aufl. 1896.

Knies, Die Beziehungen des Sehorganes zu den Krankheiten des übrigen Körpers. 1893.

Eversbusch, Gräfe-Saemischs Handbuch d. ges. Heilk. 2. Aufl. 61. u. 62. Lieferung. 1903.

R. Hoffmann, Ueber entzündliche Affektionen in der Orbita und am Auge im Gefolge von Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase unter Mitteilung eigener Beobachtungen.

R. Hoffmann, Ein Fall von Empyem der Keilbeinhöhle mit Beteiligung der Orbita. Verhandl. der Deutschen Otolog. Ges. 1897.

Reinking, Ueber Behandlung von Nebenhöhleneiterungen. Fortschr. der Med. 1911. Nr. 33 und 34.

Higier, Neuritis optica retrobulbaris senilis. Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 3.

Hirsch, Augenaffektionen bei Hydrops der Nebenhöhlen der Nase. Fortschr. der Med. 1910. Nr. 32.

Wilh. Schulze, Rapid verlaufende Erkrankung der Nasennebenhöhlen mit zerebralen Komplikationen. Passows Beitr. z. Anat. d. Ohres. Bd. 5. Heft 1.

Piffl, Ueber retrobulbäre Neuritis infolge von Nebenhöhlenerkrankung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63. Heft 3.
Hillitzer, Der Einfluss der Entzündungen der Nasennebenhöhlen auf den Sehnerven. Zentralbl. f. Ophthalmol. Nov. 1911.
Schousboe, Zwei Fälle von Augenerkrankungen wegen Nasenhöhlenleidens. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 88. Heft 3.
Peters, Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 17.
Hillitzer, Zentralbl. f. Ophth. Nov. 1911.
Kofler, Mon. f. Ohrenheilkde. 1910. Nr. 3.
Gross, Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. Nr. 11.

Weitere Literatur bei

Onodi, Archiv f. Laryngol. Bd. 17. S. 267 und 268 und
Schmiegelow, Archiv f. Laryngol. Bd. 15. S. 291—296 und Bd. 18. S. 478 bis 481.
Schmidt-Rimpler in Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. 17 (Opticus).
E. Winckler, Ueber Beziehungen zwischen einigen Affektionen der Nase und des Rachens und Augenkrankheiten. Haugs Beitr. Bd. 3.

VII.

Ein Vorschlag zur Abänderung der Technik der submukösen Paraffininjektionen bei der Ozaenatherapie.[1])

Von

Dr. Ciro Caldera (Turin).

(Mit 1 Textfigur.)

Bei Behandlung der Stinknase hat in den letzten Jahren das Verfahren der submukösen Paraffininjektion immer mehr an Bedeutung zugenommen. Auf Grund der von verschiedenen Verfassern veröffentlichten Ergebnisse scheint es in der Tat, dass diese Methode den an sie gestellten Erwartungen wirklich entsprochen hat. Wie dieses neue Heilmittel aber seine Wirkung entfaltet, darüber ist bis heute noch nichts Bestimmtes bekannt geworden. Einige Forscher nehmen an, dass die Einwirkung der Paraffininjektionen in einer bedeutenden Verengerung der Nasengänge besteht, wobei also die ausgeatmete Luft durch einen Kanal mit verengertem Lumen hindurchziehen muss, demgemäss mit grösserer Heftigkeit durchgetrieben wird und so besser als bisher die in der Nase angesammelten Schleimmassen zu entfernen vermag. Dadurch also, dass nunmehr die Stauung des Schleims, die Bildung der Krusten und ihre übelriechende Zersetzung verhindert wird, wäre die Heilung der Ozaena klinisch zustande gekommen.

Andere Forscher stimmen zwar in einigen Punkten mit dieser Auslegung überein, behaupten dann aber, dass die günstige Einwirkung des Paraffins in einer beständigen Reizung der Nasenschleimhaut bestehe, die durch diesen aseptischen, submukösen Fremdkörper hervorgerufen werde; diesem Reize zufolge trete dann ein lebhafterer Blutumlauf ein, was einen wohltuenden Einfluss ausübe auf den Zustand der Schleimhaut und die Funktion ihrer Drüsen. Ein weiteres Eingehen auf diese doch mehr theoretische Frage halte ich für zwecklos. Auf jeden Fall hat sich aus der Praxis vieler Rhinologen ergeben, dass mit diesem Heilverfahren den Ozaenakranken nur genützt werden kann.

Der erste, der sich mit dieser Frage beschäftigt hat, ist Prof. Moure in Bordeaux, der bei seinen Versuchen das Paraffin in flüssigem, warmem

---

1) Bericht an den XV. Kongress der Italienischen Gesellschaft f. Laryngol. Venedig. 17.—21. September 1912.

Zustand in das Gewebe der Nasenmuscheln und der Nasenscheidewand spritzte. Dieses warme Injektionsverfahren wurde auch bei uns in Italien viele Jahre hindurch angewandt, so auch von Melzi, der dieser Frage sehr viel Interesse entgegenbrachte. Es kann nicht geleugnet werden, dass diese Technik zu glänzenden Resultaten geführt hat; leider aber hat sie auch ihre Schattenseiten, indem sie zuweilen gefährliche Folgen zeitigt, d. i. Auftreten retinaler Embolien, Thrombose in der Vena ophthalmica, im Sinus cavernosus, Uebergreifen des Paraffins auf die äussere Nase, die Wangen usw.

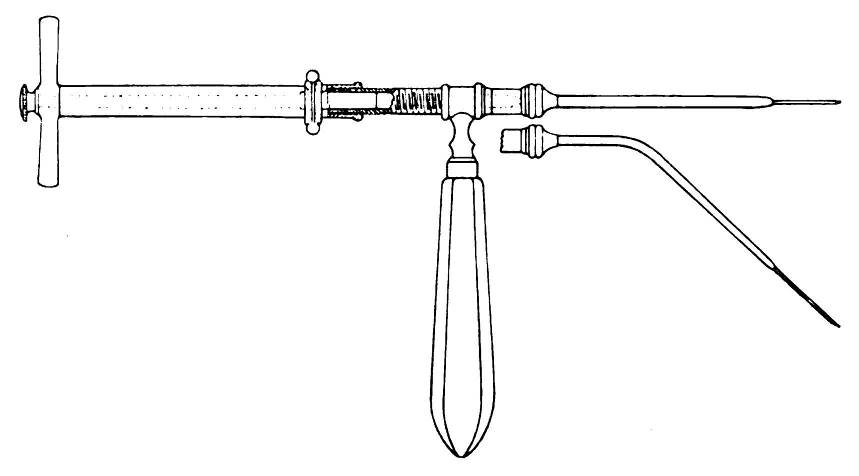
Broeckaert, Botey und andere Forscher haben besondere, kräftige Spritzenmodelle angegeben, die einen ganz aussergewöhnlichen Druck ermöglichten, und diese besondere Eigenschaft einem Schraubensystem und ganz besonderen Hebelvorrichtungen verdankten. Infolge dieser mechanischen Verbesserung war die Möglichkeit gegeben, Paraffin in festem Zustand einspritzen zu können. Bringt man das Paraffin in solche Spritzen, so verlässt es tatsächlich bei starkem Druck die Kanülennadel in-Form eines feinen Fadens, wenn vor Beginn der Operation die Nadel in der Flamme oder im kochenden Wasser leicht erwärmt wird. Steriles Paraffin in Röhrchen ist schon gebrauchsfertig käuflich, hat aber den Nachteil, dass es verhältnismässig teuer ist, wozu sich dann noch der weitere Missstand hinzugesellt, dass zu seiner Verwendung nur eine besondere, starken Druck aushaltende und ebenfalls kostspielige Spritze dienen kann. Nicht als letzten Uebelstands wäre dann noch des ziemlich niedrigen Schmelzpunktes dieses Paraffins zu gedenken, was den Träger solcher Plastik zwingt, die Einwirkung starker Wärme zu meiden, wenn er sich nicht plötzlich auftretenden, unangenehmen Zwischenfällen aussetzen will.

Ich glaube nun, dass es mir gelungen ist, diese verschiedenen technischen Schwierigkeiten durch eine besondere Zubereitung der sterilisiertes Paraffin enthaltenden Röhrchen zu überwinden. Anstatt nämlich Paraffin mit dem Schmelzpunkt von 40° C zu verwenden, griff ich zu solchem mit höher liegendem Schmelzpunkt, von 52—55°. Da aber diese Art Paraffin auch mit kräftigen Spritzen in teigartiger Konsistenz nicht injiziert werden kann, so kam ich auf den Gedanken, ihm eine chemische Substanz beizumengen, die die Eigenschaft besitzt, es halb weich werden zu lassen, dabei auch für den Sterilitätszustand Gewähr bieten kann und von dem Organismus ohne toxische Erscheinungen leicht aufgesaugt zu werden vermag. Diesen Anforderungen entspricht der Aethyläther. Nach wiederholten Versuchen ist es mir denn auch gelungen, die genaue Dosis herauszufinden, die dem harten Paraffin die nötige teigartige Konsistenz verleiht.

In kurzen Zügen gebe ich nachstehend die genaue Technik der Zubereitung der Paraffinröhrchen nach meinem System:

In eine Flasche mit langem Hals und geschmirgeltem Glasstöpsel bringe ich die gewünschte Menge harten, käuflichen Paraffins, sterilisiere es, indem ich es an drei aufeinanderfolgenden Tagen eine halbe Stunde lang im Kochschen Topfe bei einer Temperatur von 100° belasse, oder

aber auf ein Mal im Dampfsterilisationsapparat eine halbe Stunde lang bei 120°. Ist dann das Paraffin aus dem Autoklaven herausgenommen und im Begriff, kalt zu werden, oder, genauer ausgedrückt, auf dem Punkte angelangt, wo seine Erstarrung in Form eines weissen Wölkchens auf den Poren des Glases einsetzt, so schreite ich zum Zusatz des Aethers im Verhältnis von 10 pCt. und rühre dabei das Paraffin mit einem an der Flamme sterilisierten Glasstab kräftig durch. Es ist jedoch darauf zu achten, dass der Aether nicht in zu heisses Paraffin gegossen wird, da sonst eine übermässige Verdunstung eintritt; auch darf damit nicht zu lange gezögert werden, denn ist das Paraffin erst zum Teil hart geworden, dann kann sich der Aether nicht mehr gleichmässig auf die Masse verteilen. Hierauf wird das Gefäss in ein kaltes Wasserbad gebracht, zur Beschleunigung der Erhärtung, und sodann zur Füllung der Glasröhren geschritten. Letztere



werden zur Sterilisierung ungefähr eine Stunde lang im Aetherbad belassen. Ihre Füllung geht auf eine ganz einfache Weise vor sich, ohne Verwendung eines besonderen Instruments. Ich bringe nämlich das präparierte Paraffin in eine sterilisierte Petrische Schale und drücke dann eines der offenen Enden der Röhren unmittelbar auf die Paraffinmasse. Bei solchem Vorgehen dringt das Paraffin direkt in die Röhrchen ein und untersteht keinerlei Berührung. Nach mehrfachem Eindrücken in die Paraffinmasse sind die Röhrchen rasch gefüllt. Daraufhin werden sie mit ebenfalls in Aether sterilisierten Korkpfropfen geschlossen. Das Paraffin hält sich in solchen Röhrchen mehrere Monate hindurch absolut steril und halbweich. Die besondere Weichheit solchen Paraffins lässt die zur Injektion erdachten, komplizierten und teuren Spritzen für Starkdruck überflüssig werden, denn für diese Art Paraffin reicht jede Spritze aus, die einen Einblick gestattet in den Nasengang und eine Regulierungsvorrichtung für den auf das Paraffin auszuübenden Druck besitzt. Allen diesen Anforderungen entspricht die von mir verwandte Spritze, die für einen geringen Betrag von den Firmen Janetti und Spinelli in Turin bezogen werden kann.

Mein Verfahren hat dann den anderen bisher verwandten Methoden gegenüber einen weiteren Vorteil, nämlich, dass es nicht so leicht zu den so lästigen Rissen in der Schleimhaut führt, insofern, als die weiche injizierte Teigmasse sich leichter dem Raume anpasst, in den sie gewaltsam eingeführt wird. Auf jeden Fall ist es aber ratsam, der Einführung des Paraffins eine gute Vorbereitungskur vorhergehen zu lassen, die in die Schleimhaut leicht reizenden Bepinselungen besteht, z. B. mit Jodjodkaliumlösung, 10 proz. Chloreton, Vaselinöl, alkalischen Spülungen usw.

Wie ich bereits vorher erwähnt habe, sind einige Autoren der Ansicht, dass die Einwirkung der Paraffininjektionen in einer entzündlichen, aseptischen Reaktion der Schleimhaut bestehe. Der Zusatz von Aether zum Paraffin gibt, was ich mit vielen, an mehreren Personen mehrfach wiederholten Versuchen feststellen konnte, zu keiner aussergewöhnlichen Reizung Anlass, ist aber immerhin imstande, eine reizende, antiseptische Wirkung auf die Gewebe auszuüben, die stärker ist als die des einfachen Paraffins. Trotzdem sind die Injektionen durchaus nicht schmerzhaft.

Es hatte für mich dann ein gewisses Interesse, experimentell festzustellen, welches Verhalten solches in tierisches Gewebe eingeführtes Paraffin aufweist. Zu diesem Zwecke injizierte ich einem Meerschweinchen subkutan in das Abdomen ungefähr 2 ccm Paraffin. Nach der unter den gewohnten aseptischen Vorsichtsmassregeln vorgenommenen Injektion liess sich keinerlei bemerkenswerte lokale oder allgemeine Reaktion wahrnehmen. Die Konsistenz der sofort nach der Injektion durch die Haut hindurch betasteten Masse war weich; 12 Tage nachher war diese letztere bedeutend härter geworden. Nachdem das Meerschweinchen 20 Tage nachher getötet worden war, wurde der Paraffinblock abgetragen, der sich in eine cystenartige, ununterbrochene Bindegewebsmembran eingehüllt darstellte. Das daselbst vorgefundene Paraffin war sehr hart. Wie ich mit Hilfe des Thermometers feststellen konnte, lag sein Schmelzpunkt bei 52°. Aether war darin keine Spur mehr vorhanden.

An der Hand der erwähnten klinischen und experimentellen Versuche glaube ich zu dem Schlusse gelangen zu dürfen, dass meine Methode vor den anderen mehrere Vorteile voraus hat, indem sie Paraffin von hohem Schmelzpunkt zulässt, dessen Sterilität gewährleistet ist, und die Verwendung billiger, sehr einfach gebauter Spritzen (wie das von mir vorgeschlagene Modell beweist) gestattet. Ueber den praktischen Vorteil des prothetischen Systems mit Paraffin bei den Ozaenakranken kann ich mich noch nicht aussprechen, da die Anzahl der von mir behandelten Kranken noch zu gering und die seit den Versuchen verflossene Zeit noch zu kurz ist.

VIII.

Aus dem Institut für spezielle Chirurgie der Universität Genua.
Ambulatorium für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke. (Direktor: Prof. C. Poli.)

Ueber die Knorpelplastik der Nasenflügel.

Von

Dr. Corrado Canestro, Assistent.

(Mit 3 Textfiguren.)

Plastische Operationen an den Nasenflügeln können notwendig werden wegen angeborener Missbildungen oder wegen Entstellungen infolge von Krankheitsprozessen oder Traumen. Es kann sich bei den Nasenflügeln handeln um a) abnorme Abplattung, b) Hervorspringen, c) Verziehung nach oben oder d) nach unten, e) Assymmetrie, f) Substanzverlust, g) Zusammengefallensein, h) Stenose.

Alle diese Deformationen können sich unter einander in der verschiedensten Weise kombinieren; sie können verschieden stark ausgeprägt sein; sie können schliesslich die Weichteile allein betreffen oder auch den knorpligen Stützapparat, der, wie wir wissen, aus den lateralen Portionen der beiden Flügelknorpel und den kleinen Sesamknorpeln besteht.

Es liegt nicht in meiner Absicht, hier von der Weichteilplastik zu sprechen, die von allgemeinen Chirurgen und Spezialisten — ich nenne nur die Namen Dieffenbach, Langenbeck, Denonvilliers, Joseph und Lexer — zum Gegenstand mannigfacher und sinnreicher Methoden gemacht worden ist; ich beschränke mich vielmehr auf diejenige Plastik, die gemacht wird, um ausschliesslich den knorpeligen Stützapparat zu ersetzen.

Wenngleich die Zerstörung oder der völlige Mangel der Nasenflügelknorpel selten ist, so beobachtet man doch ziemlich häufig, dass sie insuffizient sind oder dass die aus dem M. levator alae nasi, M. nasalis, M. alae nasi gebildete Muskulatur des Nasenflügels ihren Tonus eingebüsst hat; das Nasenloch ist dann zu einem schmalen Spalt reduziert und schliesst sich oft während der Inspiration völlig. Dieses Vorkommnis hat schon seit langer Zeit die Aufmerksamkeit der Spezialisten erregt und man hat auf verschiedene Weise Abhilfe zu schaffen versucht.

So wurden zahlreiche Apparate angegeben, die in den Naseneingang eingesetzt werden sollten und die aus verschiedenem Material, Metall, Zelluloid usw. angefertigt waren, wir erwähnen darunter die von Weglenski und Feldbausch. Jedoch nicht immer werden diese Apparate gut vertragen; Kronenberg beobachtete sogar Exkoriationen, Ekzeme, Nekrose an den Stellen, denen der Apparat anlag. Andere haben sich daher bemüht, diese Apparate zu ersetzen durch durchbohrte Hartgummipfropfen oder Caoutchoucringe, jedoch verschieben sich diese leicht, können auch in die Nase hineinrutschen.

Schliesslich stellen alle diese Prothesen nur Palliativmittel dar, die oft unzulänglich, stets aber für den Patienten unbequem sind; es machte sich also das Bedürfnis nach plastischen Operationen geltend.

Zu diesem Zwecke schlug Menzel Paraffininjektionen vor, die auch von anderen in der Folge mit gutem Erfolg angewandt wurden. Man kennt jedoch die Gefahren und Unzuträglichkeiten, die sich aus der Anwendung von Paraffin ergeben können und die auch bei Befolgung der exaktesten Technik sich nicht ganz vermeiden lassen (Gefahr der Embolie, speziell der Art. centralis retinae, der Haut- und Schleimhautnekrose). Ferner ist es nicht leicht, die erforderliche Paraffinmenge zu dosieren, ein eventuelles Emigrieren der Masse zu vermeiden und die Bildung eines sogenannten Paraffinoms zu verhüten.

Warum versucht man es also in diesem Fall, wo es sich um den Ersatz eines kleinen Knorpels handelt, nicht mit der Autoplastik, die doch heute so weit entwickelt ist? In der Tat hat schon Fritz Koenig ein kleines Haut-Knorpelstück, das von dem Ohr entnommen war, an Stelle des Nasenflügels eingepflanzt; jedoch scheint mir, als ob noch niemals freie Ueberpflanzungen von Knorpel allein in den Nasenflügel gemacht worden sind.

Ein kürzlich zur Beobachtung gelangter Fall bot Gelegenheit zu einem solchen Versuch.

Es handelte sich um ein 11jähriges Mädchen aus Sestri Ponente. Die Mutter war 14 mal schwanger; 4 mal endete die Schwangerschaft durch Abort. 3 Kinder starben im frühen Alter, 7 leben und befinden sich wohl bis auf das Mädchen, um die es sich hier handelt. Der Vater des Kindes scheint an progressiver Paralyse gestorben zu sein.

Das Mädchen kam zum normalen Termin zur Welt und war kräftig und normal gebildet. Als es 2 Monate alt war, bemerkten die Eltern eine Schwellung, welche die Nasenwurzel und die ganze linke Nasenseite einnahm. Diese Schwellung verschwand, es blieb jedoch eine ausgesprochene Sattelnase zurück und eine starke Retraktion des rechten Nasenflügels, wie sie auf Fig. 1 zu sehen ist. Seit einigen Monaten bemerkte die Umgebung auch, dass der Atem übelriechend war.

Als das Kind in unser Ambulatorium gebracht wurde, bot es folgendes Bild dar: Mässiger Allgemeinzustand; Sattelnase, Einsenkung des rechten Nasenflügels, der in der Längsrichtung von einer Furche durchschnitten wird; der freie Rand des Nasenflügels ist entsprechend dieser Furche etwas retrahiert. Das rechte Nasenloch ist auf einen ganz schmalen Spalt reduziert, der sich bei der Inspiration vollkommen schliesst. Eine Aufspreizung des Nasenflügels mittelst eines Spekulums gelingt nur in sehr beschränktem Masse, da sehr starke Narbenadhärenzen bestehen. Die Durchgängigkeit der rechten Nasenseite ist erheblich reduziert. Die rhinoskopische Untersuchung ergibt eine Rhinitis atrophicans; Foetor e naribus.

Angesichts dieses Befundes haben wir uns als erste Aufgabe gestellt, die Nasenatmung durch Korrektur der Deformation am rechten Nasenflügel zu verbessern.

Wir haben zu diesem Zweck ein zweizeitiges Verfahren eingeschlagen: Zuerst haben wir in Lokalanästhesie teils auf scharfem, teils auf stumpfem Wege den Nasenflügel von seinen tiefen Adhäsionen befreit. Wir haben ihn dann 20 Tage lang durch Einführung von Wattetampons, die mit steriler Vaseline bestrichen waren, gespreizt gehalten.

Nach Ablauf dieser Zeit haben wir den zweiten Eingriff gemacht, bei dem wir folgendermassen vorgingen: Nach vorhergehender Reinigung der Haut und

Desinfektion mit Jodtinktur wurde in Chloroformnarkose längs des unteren Randes des rechten Nasenflügels eine Inzision gemacht, dann wurde in die Wunde ein kleines Raspatorium eingeführt und unter sorgfältiger Vermeidung jeder Verletzung der Haut einer- und der Schleimhaut andererseits eine kleine Höhle gebildet, deren Tiefe der Höhe des Nasenflügels entsprach und die in antero-posteriorer Richtung etwas länger war, als die Hautinzision war. Sehr geringfügige Blutung, Bedeckung der Wunde mit etwas steriler Gaze. Sondann wurde aus der IV. Rippe ein Stückchen von etwa 1—2 cm Dicke und von etwas grösserer Länge als der Rand des Nasenflügels herausgeschnitten, wobei das entsprechende Perichondrium sorgfältig geschont wurde. Mittelst der Schere wurde das Knorpelstückchen zurechtgeschnitten und dann in die präformierte Tasche, der es vollkommen entsprach,

Figur 1.

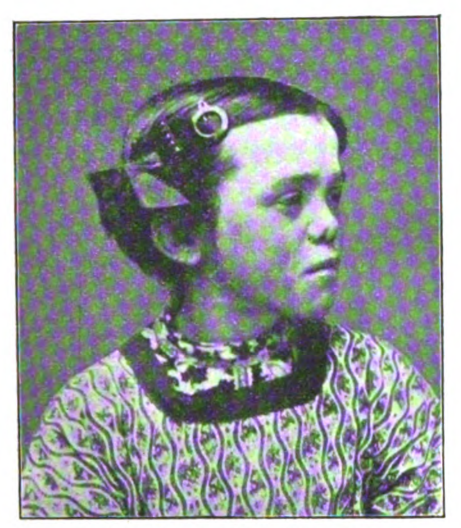


Vor der Operation.
Der rechte Nasenflügel stark vertieft und von einer tiefen Furche durchschnitten. Die rechte Nasenöffnung auf einen schmalen Schlitz reduziert.

eingeführt. Naht, zuerst am Nasenflügel, dann der Rippenwunde. Nach 8 Tagen war die Wunde per primam geheilt; keine Spur einer lokalen Reaktion. Das Nasenloch war geöffnet, die Deformation ausgeglichen. Das Resultat ist, wie man aus den einen Monat nach der Operation aufgenommenen Photographien 2 und 3 sehen kann, konstant geblieben.

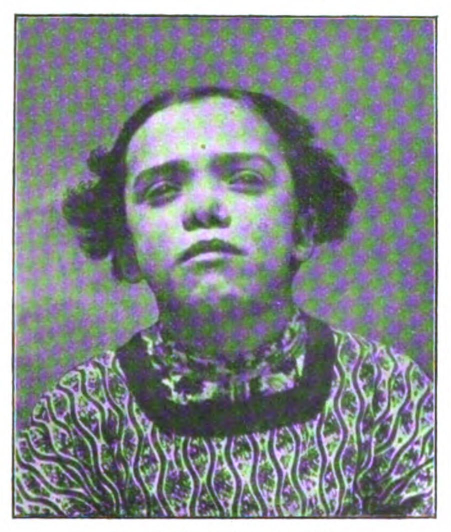
Das Operationsresultat, das auch jetzt — vier Monate nach dem Eingriff — sich konstant erhalten hat, ist sowohl in kosmetischer, wie in funktioneller Hinsicht ausgezeichnet und ohne Zweifel weit besser, als man es mittels irgend einer der anderen Methoden hätte erzielen können. Es handelte sich nicht um eine einfache Abplattung des Nasenflügels mit Kollaps, sondern es bestanden feste Verwachsungen mit der Unterlage, durch welche unser Vorgehen erschwert wurde. Den Rippenknorpel haben wir zur Einpflanzung gewählt, weil er leicht zugänglich ist und die Entfernung eines Stückchens desselben keine Deformation hinterlässt.

Figur 2.



Nach der Operation.
Völliges Verschwinden der Furche auf dem rechten Nasenflügel.

Figur 3.



Nach der Operation.
Das rechte Nasenloch ist weit offen.

Wir glauben, dass dieses Verfahren den Vorzug in analogen Fällen verdient. Wir halten die Indikation jedoch nicht nur auf diese Fälle beschränkt, sondern wir haben uns vorgenommen, das Verfahren in allen Fällen anzuwenden, in denen es sich um einen starken Kollaps der Nasenflügel handelt. In der Tat sind wir davon

überzeugt, dass dieses Verfahren wegen seiner Einfachheit, seines prompten und andauernden Erfolges das beste und wirksamste ist.

Wir resumieren also dahin, dass

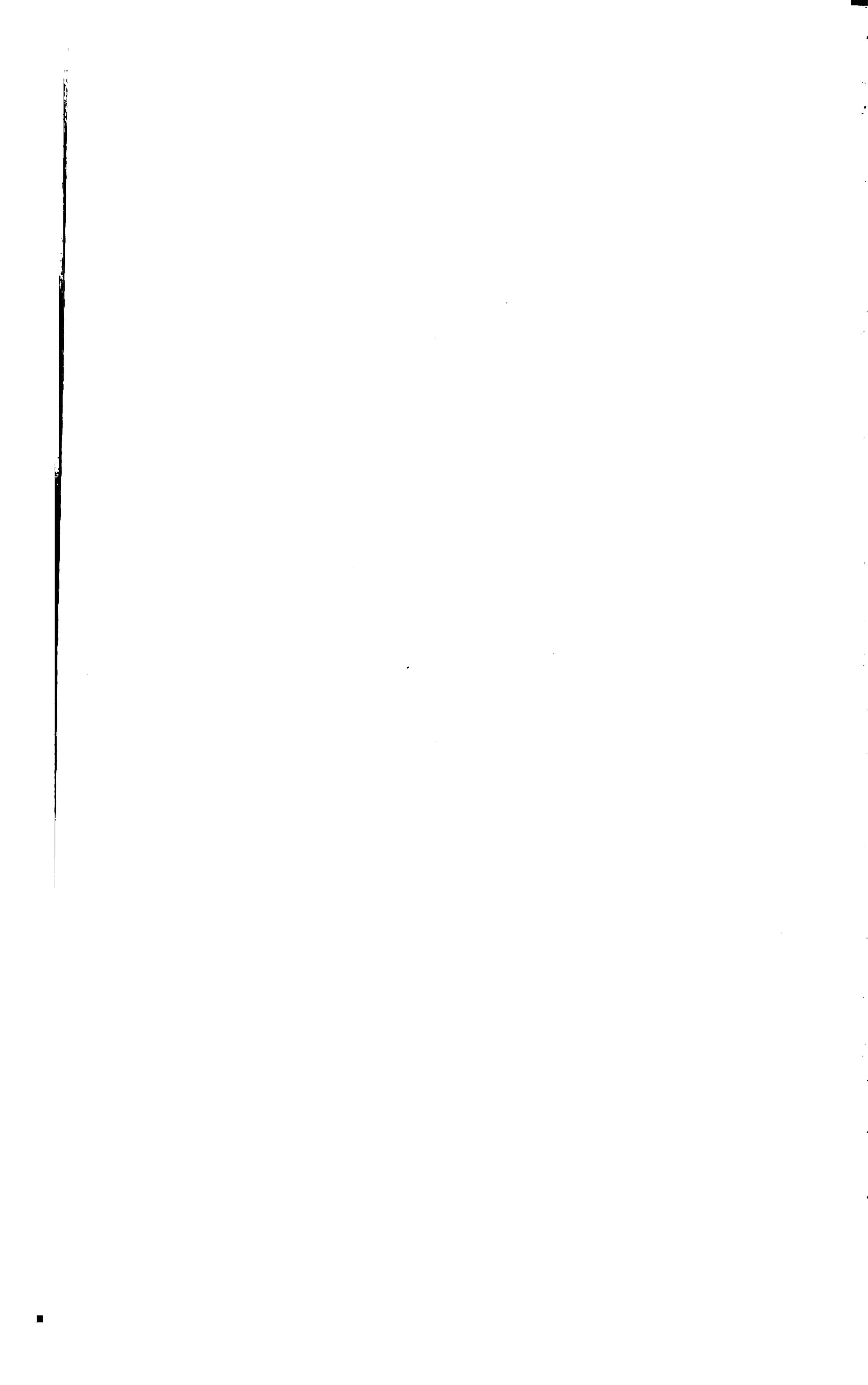
a) der knorplige Stützapparat des Nasenflügels leicht durch Einpflanzung eines freien Knorpelstücks zu ersetzen ist,

b) die Indikation für dieses Verfahren in allen Fällen besteht, in denen dieser Stützapparat fehlt oder erheblich oder andauernd insuffizient ist.

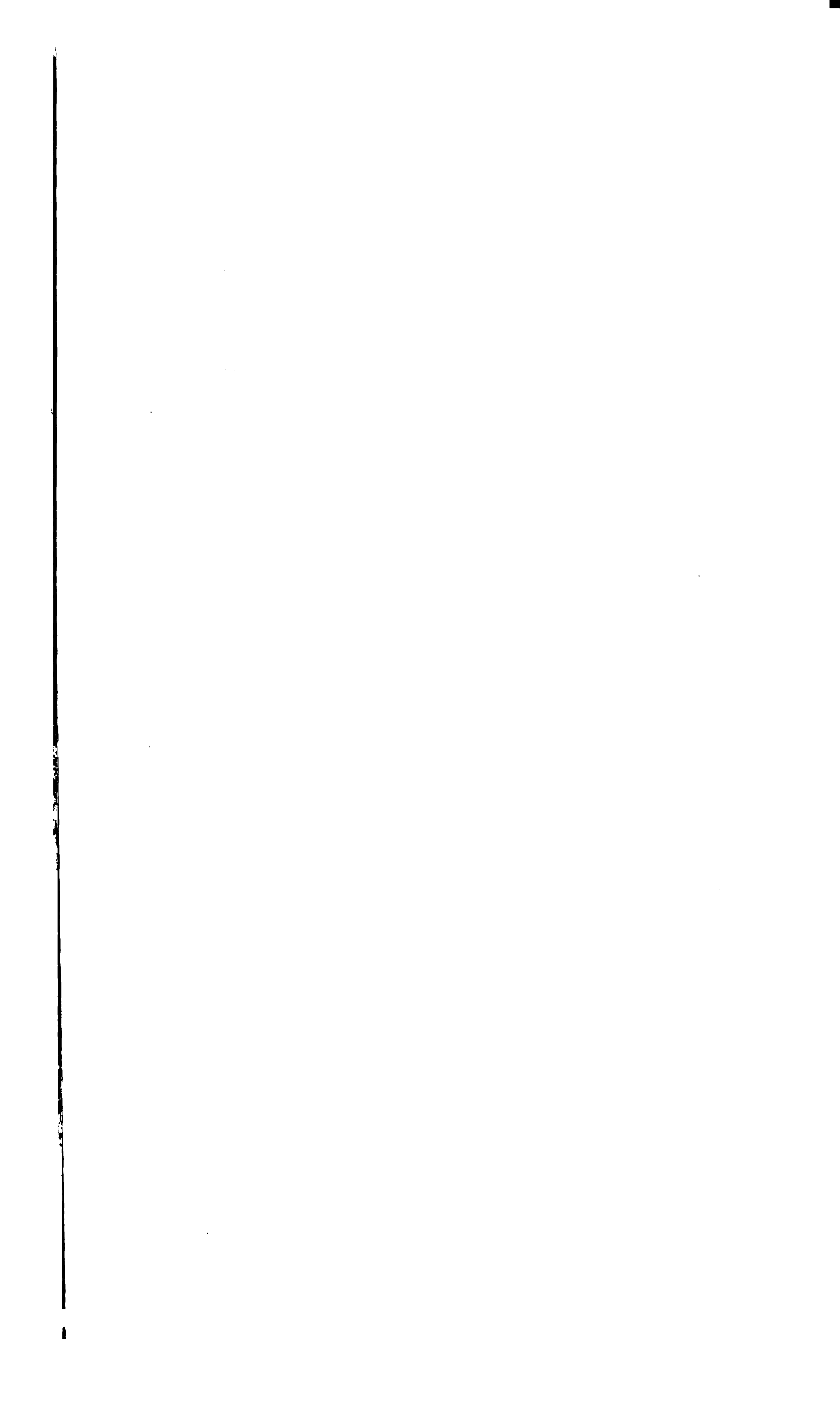
Literaturverzeichnis.

Dieffenbach, Operative Chirurgie. 1845.
Langenbeck, Ueber plastische Chirurgie. Brüssel 1856.
Denonvilliers, Dict. des sciences méd. 1877.
Joseph, Handbuch der spez. Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. 1. Bd. 2. Hälfte. 1912.
Lexer, Plastische Operationen. Handb. der prakt. Chir. Bd. 1.
Feldbausch, Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 47.
Kronenberg, Heymanns Handbuch der Laryngo-Rhinol. 1898.
Menzel, Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 18.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.







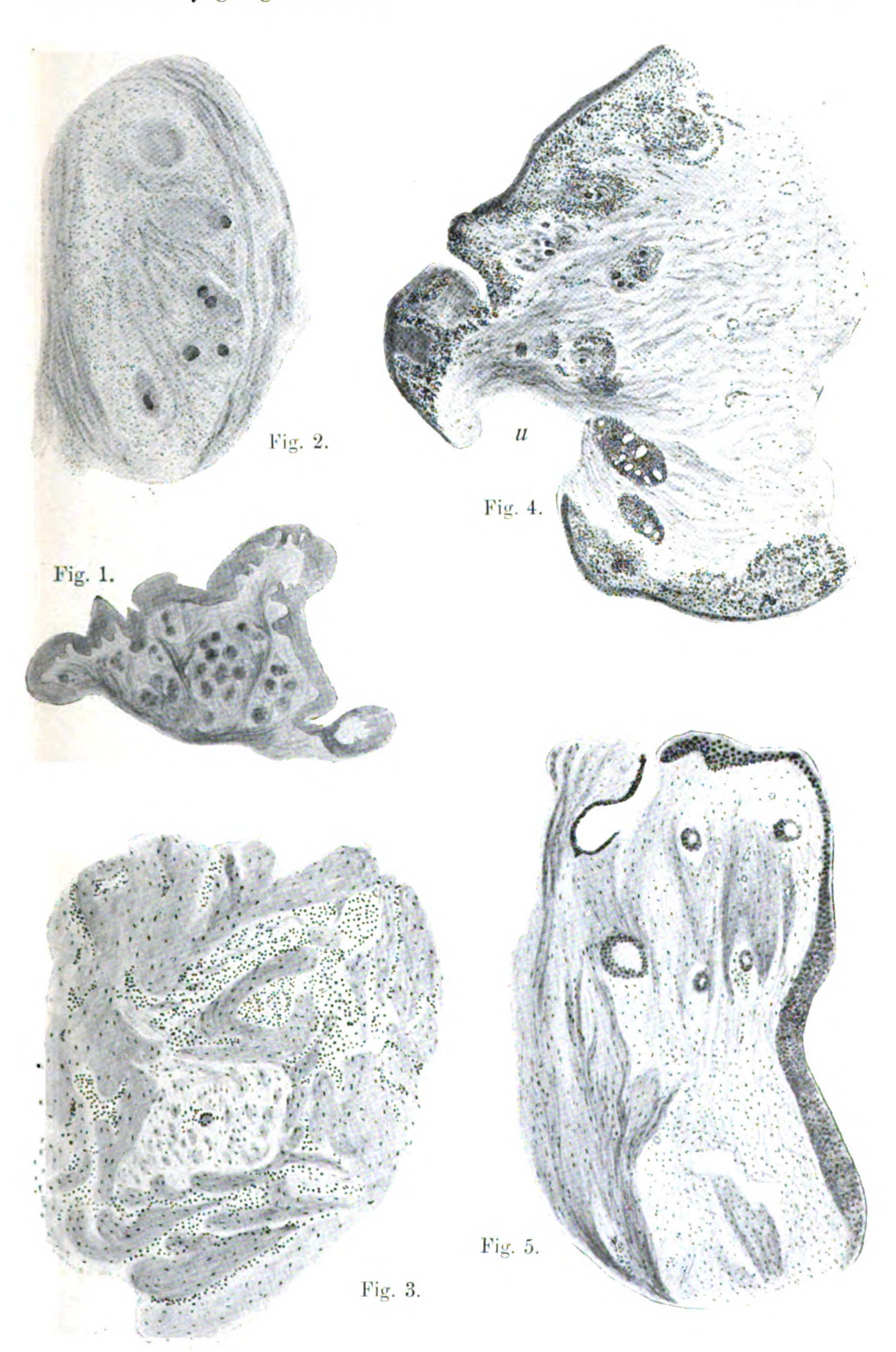


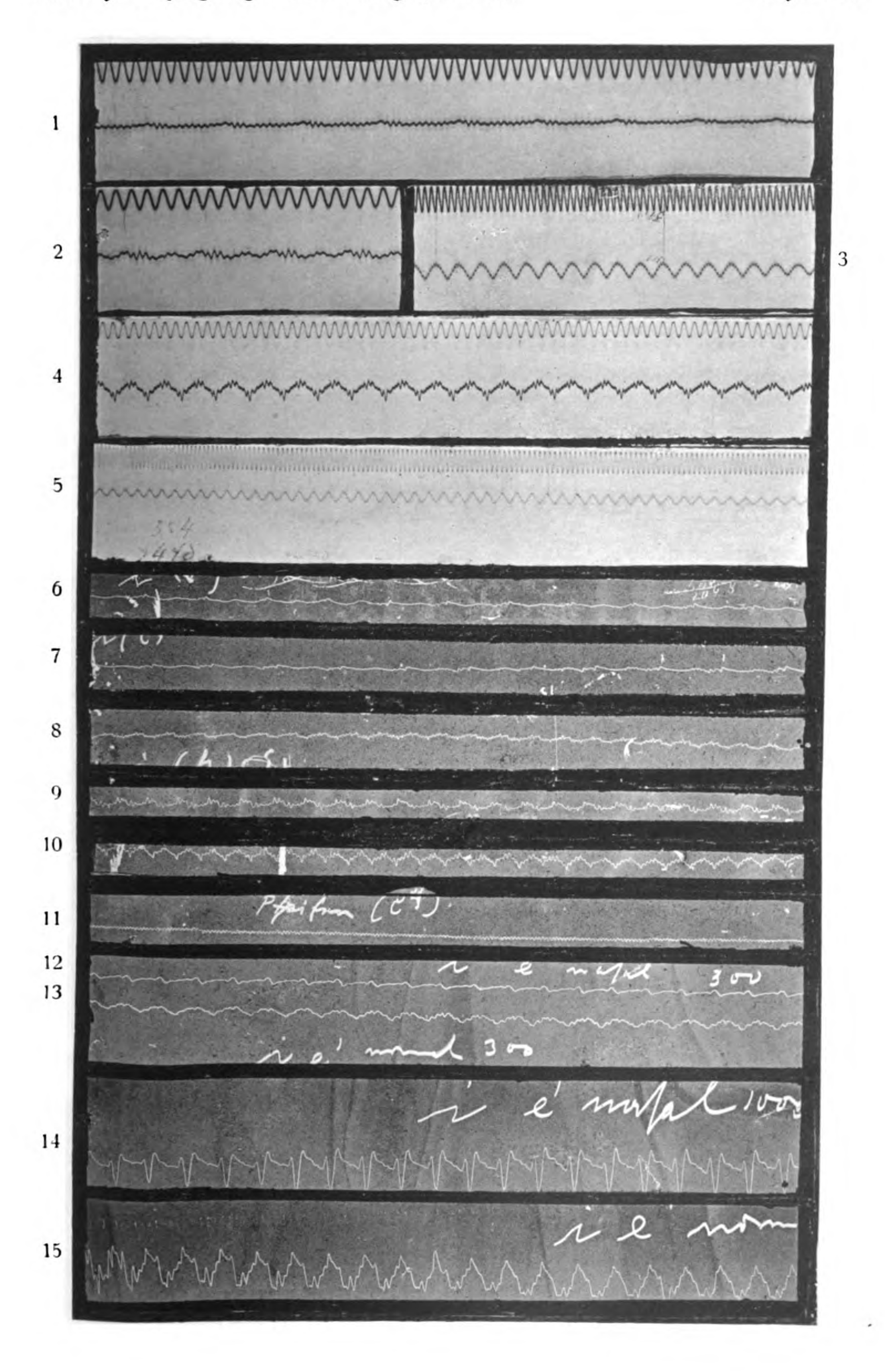
Fig. 1.

Fig. 2.

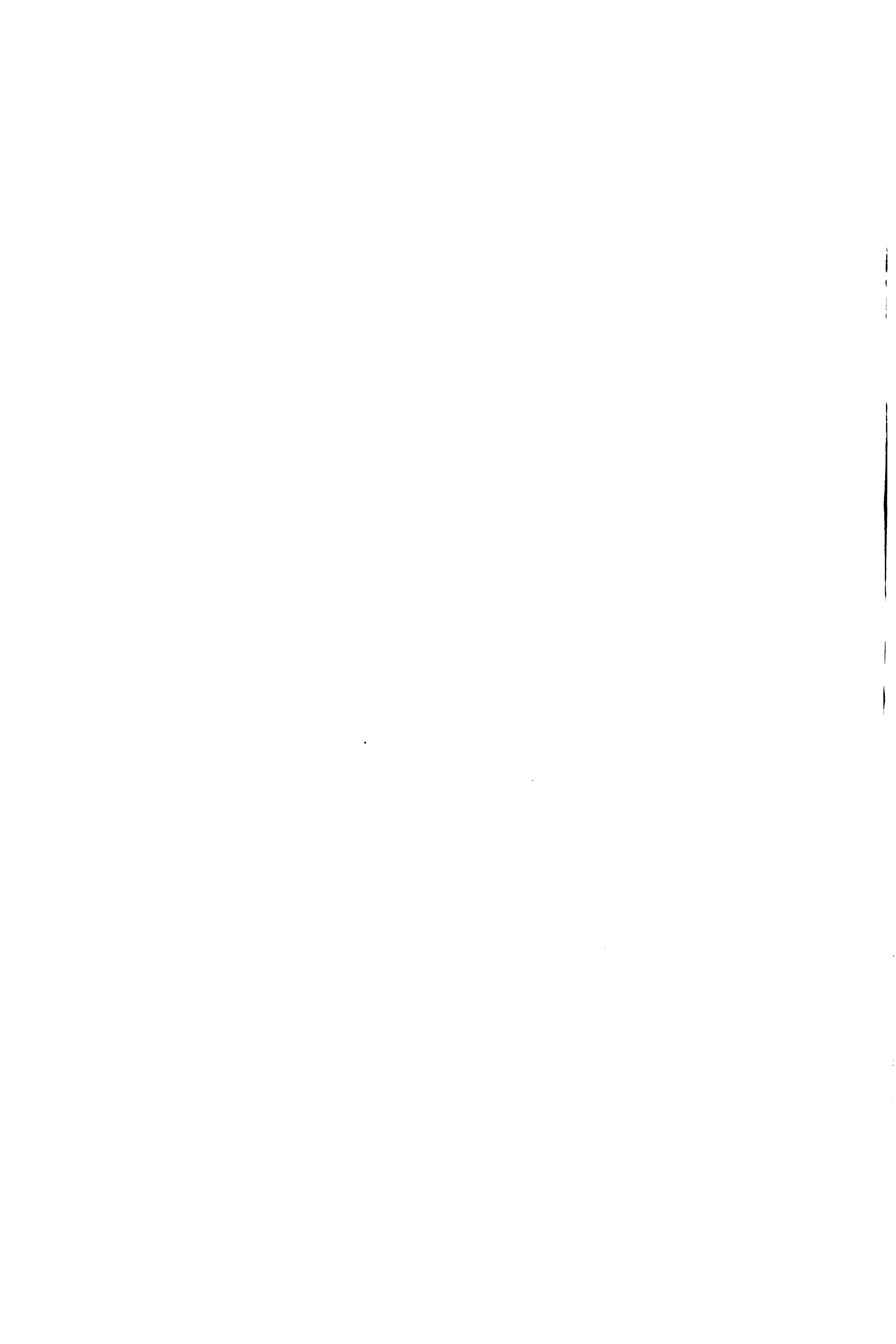
Fig. 3.

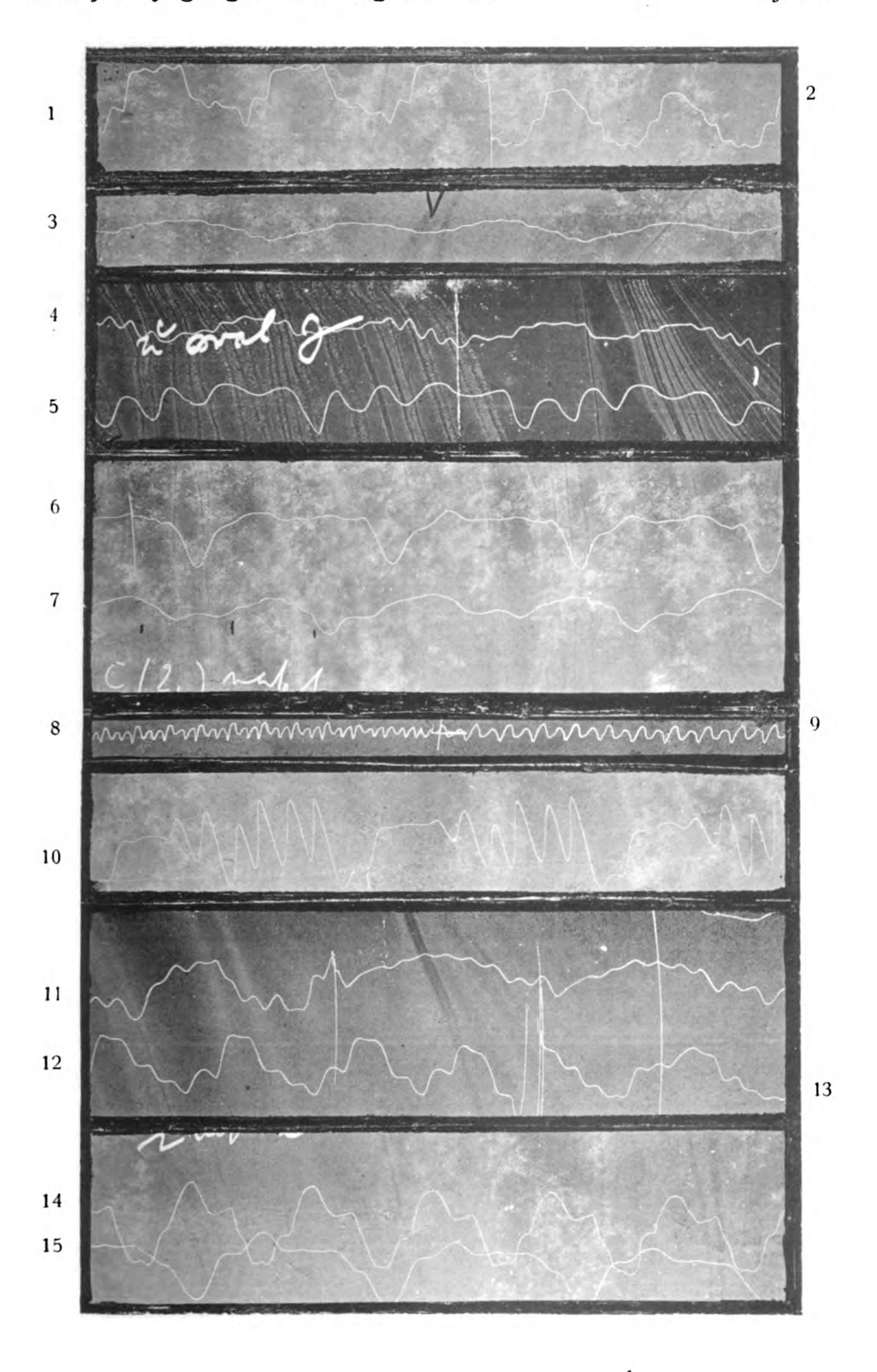
Fig. 4.

Fig. 5.



Lichtdruck von W. Neumann & Co., Berlin S 42.

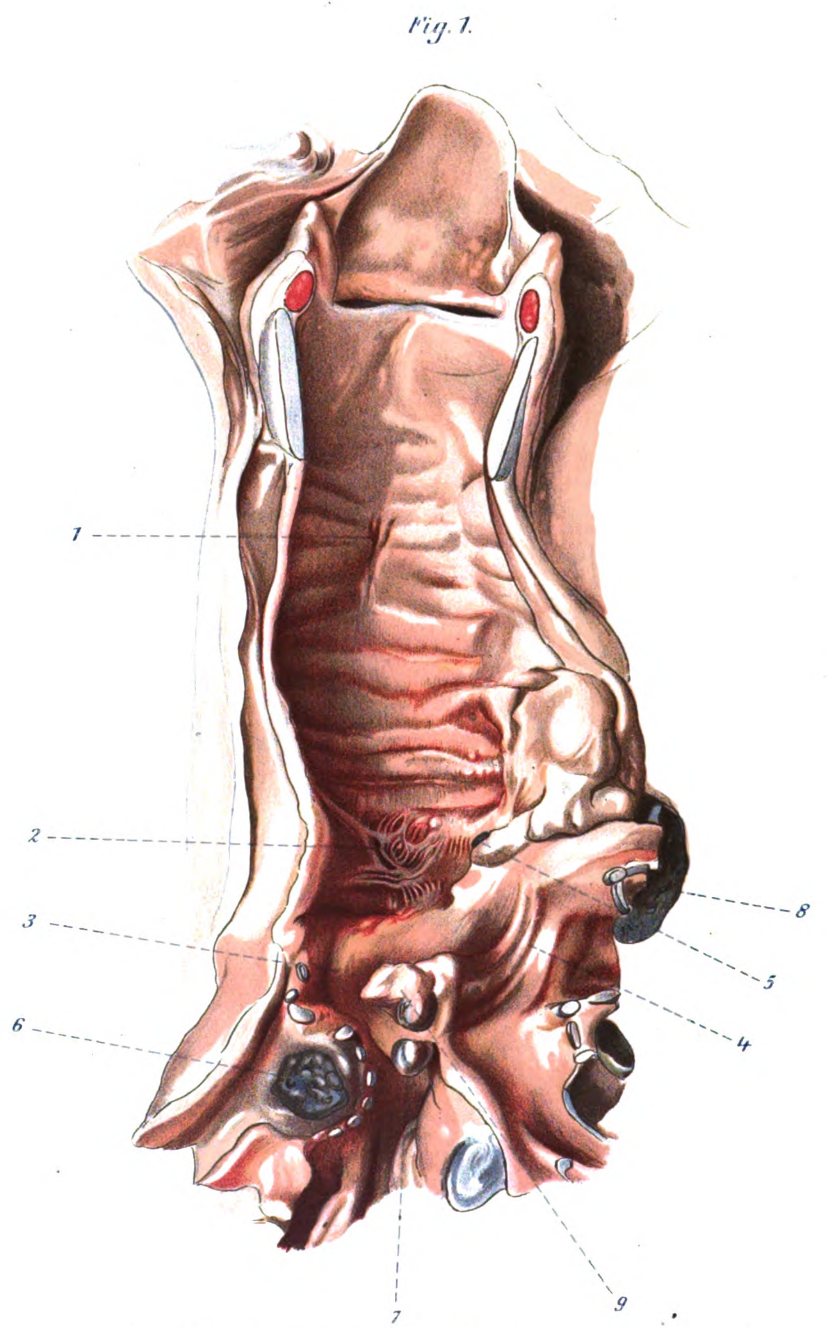




Lichtdruck von W. Neumann & Co., Berlin S 42.



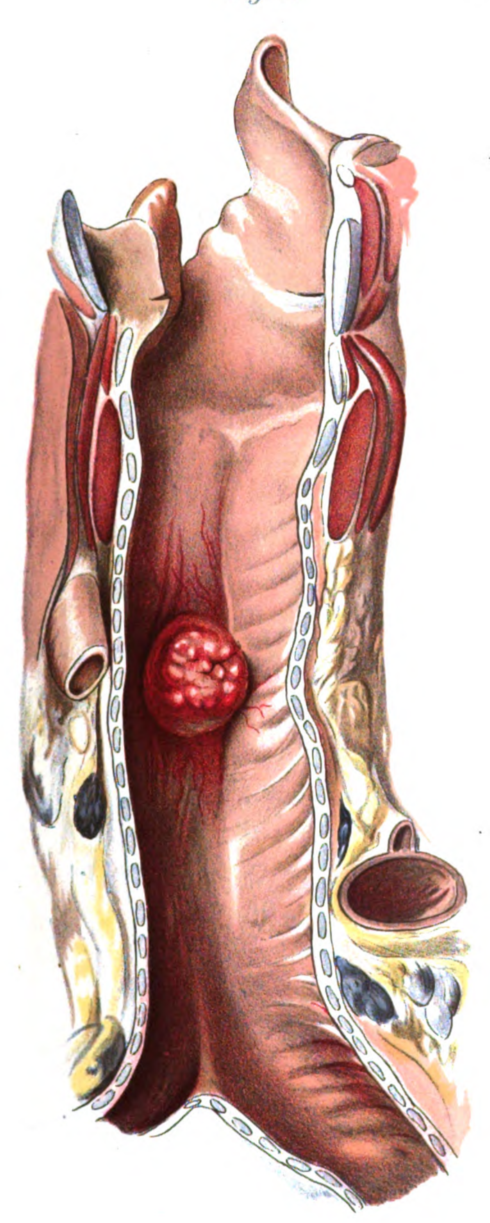
Fig. 1.



Durchbruch anthrakotischer Drüsen in den Tracheo-bronchialbaum.

G. Bartsch.

Fig. 2.



Trachea mit Carcinomdurchbruch aus der Speiseröhre.

L. I. Thomas Lith. Inst. Berlin



IX.

Aus der Lupusheilstätte zu Hamburg.

Die Pathogenese des Lupus des Naseninnern und seine Beziehungen zur Umgebung.

Von

Dr. **Albanus,**
konsultierendem Rhino-Laryngologen.

(Hierzu Tafel VII und VIII.)

Die Entstehung eines Lupus der inneren Nase kann auf sehr verschiedenen Wegen erfolgen. Im folgenden sollen an praktischen Beispielen die einzelnen Möglichkeiten erörtert werden, die zum Teil als neue präzise Erklärungen des Auftretens in der Nase und Weiterschreitens des Prozesses in die Umgebung der Nase angesehen werden können.

Die Einteilung ist folgende:

1. Hämatogen.
2. Aerogen oder durch Kontakt. In beiden Fällen entweder als erster Herd des Körpers in der Nase (primärer Nasenlupus) oder bei Bestehen schon vorhandener älterer anderer Herde als sekundärer Nasenlupus.
3. a) Als Primäraffekt im Nasenvorhof besonders in der Nasentasche
   b) als Uebergang eines skrophulösen Ekzems des Nasenvorhofes in Lupus.
4. Lymphogen. Als erster sichtbarer Lupus des Körpers zuerst in der Nase — obwohl eigentlich schon vorher eine Lymphdrüse „primär" affiziert war oder als sekundärer Nasenlupus im Anschluss an Lupus der Umgebung der Nase, der auf dem Lymphwege das Naseninnere erreichte.
5. Per continuitatem. Der Nasenlupus kriecht in die Umgebung weiter (primärer Nasenlupus und seine Beziehung zur Umgebung) oder von der Umgebung tritt der Lupus in die Nase über (sekundärer Nasenlupus).
6. Nasenlupus als Folge von Knochentuberkulose.
7. Propagation nach der Schädelhöhle.

Bevor wir uns dieser Einteilung zuwenden, soll kurz auf die Statistik eingegangen werden. Die Statistiken werden immer von einander ab-

weichend sein müssen je nach dem verarbeiteten Material. Bender fand unter 380 Hautlupusfällen $1/3$, Forchhammer unter 1200 62 pCt., Safranek unter 65 Hautlupuskranken 72,3 pCt. Schleimhautlupus der Nase. Mygind (Berichte aus Finsens Institut, 1906, S. 30) konstatierte unter 200 Lupusfällen bei 129 Fällen Lupus im Cavum nasi (gleich 64,5 pCt.). Ich konnte aber nicht aus dieser wie den übrigen Statistiken ersehen, ob diese 200 Fälle nur Lupus des Gesichtes hatten oder Fälle mit ganz verschiedener Lokalisation waren; es wird nur gesagt: Lupus der äusseren Haut. Auf die Lokalisation kommt es aber bei einer solchen Statistik an, wie gleich zu sehen sein wird. Ich untersuchte ohne jeden Unterschied eine Serie von 147 aufkommenden Lupuskranken in der Lupusstation des Vereins für Lupusfürsorge in Hamburg. Es fanden sich hierunter eine ganze Reihe von Fällen, die z. B. an den Extremitäten von einer Knochenfistel ausgehenden Lupus oder von einer Lymphdrüse induzierten Hautlupus am Stamm hatten. Nur in dem Falle einer in dieser angedeuteten Beziehung gleichartigen Zusammensetzung des Materials werden ähnliche Zahlen des Verhältnisses des Lupus des Naseninnern zum Lupus der äusseren Haut gefunden werden können.

Wie die Tabelle 1 (Taf. VII) zeigt, fanden sich in dieser Serie von 147 Lupusfällen der äusseren Haut in 46 pCt. Lupus der Nasenschleimhaut. Die Zahlen werden ganz anders, wenn nur Fälle mit Lupus am Stamme berücksichtigt werden, nämlich nur 15 pCt. Erkrankungen in der Nase. Lupus der Extremitäten 42 pCt. endonasale, Lupus am Kopf 56 pCt. endonasale, Lupus der äusseren Nase dagegen 87 pCt. endonasale Erkrankung. Es zeigt schon diese Tabelle, dass auch nicht jeder Lupus der äusseren Nase Beziehungen zur inneren Nase hat oder immer auf Lupus der inneren Nase zurückzuführen ist, mit anderen Worten nicht seinen primären Sitz in der Nase haben kann. Wir werden unten sehen, dass ebenso gut der Lupus primär aussen auf der Haut entstanden sein kann und dann erst sekundär (auf verschiedenen Wegen) nach dem Naseninnern propagieren kann.

Betreffs der Lokalisationsverhältnisse in der Nase stimmt die Tabelle 2 (Taf. VII) im grossen und ganzen mit dem Befund von Mygind über die Lokalisation überein (Mygind fand von 129 Fällen ergriffen in 77 pCt. die Nasenscheidewand, in 62 pCt. die untere Muschel, den Nasenboden in 28,5 pCt., die Nasentaschen in 12,4 pCt., die mittlere Muschel ebenfalls in 12,4 pCt.). Nur die mittlere Muschel zeigt bei mir ein häufigeres Befallensein.

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass ein guter Teil von Lupus in der Nase per Kontakt oder Luftstrom entstanden sein muss, weil die am höchsten normierten Zahlen die durch diese Infektionsarten erreichbaren Stellen (Nasenscheidewand, untere Muschel) treffen.

Ein Wort noch über die Bezeichnung „Schleimhautlupus in der Nase". Lupus der äusseren Haut setzt noch längst nicht einen typischen Schleimhautlupus bei positivem Befund in der Nase voraus. Es kann ebenso gut irgend eine Form von einer Tuberkulose der Schleimhaut gefunden werden.

L. Katz sagt: „Die Tuberkulose kommt in der Nase in allen den Formen vor, deren sie überhaupt fähig ist. Zu diesen Formen gehört natürlich auch der Lupus!" Es lässt sich nicht leugnen, dass es eine [im allgemeinen mehr gutartige, weniger zu Zerfall neigende, dafür mehr die flächenhafte Infiltration der Schleimhaut in Form von kleinen, dem äusseren Hautlupus (Lupus vulgaris) sehr ähnlichen Knötchen bevorzugende] Tuberkulose der Schleimhaut gibt, die ohne weiteres den Vergleich mit dem typischen Lupus vulgaris der Epidermis herausfordert; es hiesse dieser Erscheinungsform Gewalt antun, sie nicht mit Schleimhautlupus zu bezeichnen (s. auch neuerdings Safranek); aber dies ist nicht in der Mehrzahl der Fälle so. Nur aus praktischen Gründen möchte ich bei dieser Gelegenheit, wo nur die Beziehungen der Erkrankung der Schleimhaut der Nase zur Umgebung besprochen werden, bei der alten Bezeichnung „Schleimhautlupus" bleiben, um nicht verwirrend zu wirken. Ich behalte mir vor, an anderer Stelle darauf zurückzukommen. Um nun auf das Thema zu kommen, so können folgende Möglichkeiten der Entstehungsart des Schleimhautlupus der inneren Nase, wie schon angedeutet, unterschieden werden:

1. Hämatogen.

Wir werden in Fällen, die in ausgesprochener Weise hämatogen entstandenen Hautlupus — d. h. durch Embolien entstandenen — aufweisen, bei Auffinden von isolierten (soweit die Fälle noch frischer sind) Herden in der Nase mit einer auch dort vor sich gegangenen hämatogenen Etablierung rechnen müssen, die den Lupusembolien auf der äusseren Haut gleich zu setzen sind.

Allerdings besteht eine Schwierigkeit bei dieser Ueberlegung, die nämlich, wieviel von Lupusfällen (auch Schleimhauttuberkulosen) entstammen wohl überhaupt einer inneren Tuberkulose bzw. einer Bazillämie.

Nach neuen Untersuchungen kreisen im kindlichen Alter bei sehr vielen Individuen ohne irgendwie manifeste Symptome Tuberkelbazillen im Blut. Der Erreger des Lupus kann wohl von diesem Verhalten nicht ausgenommen werden, wenn man die typischen hämatogenen Lupusfälle sieht, bei denen in grossen Mengen die Lupusembolien in Haut und Schleimhäuten aufgetreten sind. In solchen Fällen ist es natürlich ohne weiteres klar, diese Lupusformen auf Embolien aus dem Blut zurückzuführen. Wie verhält sich aber die Infektion von Drüsen? Diese können sowohl von Bazillen, die schon im Blute kreisten, als von Bazillen infiziert werden, die ohne den Umweg durch den Blutkreislauf, nämlich von der Haut, von den Luft- und Speisewegen aus in die Drüse gelangt sind. Wo letzten Endes die Infektion irgend einer Lymphdrüse im Körper herstammt, ist also später schwierig zu entscheiden. Eine einmal infizierte Lymphdrüse kann nun ihrerseits wieder den Blutkreislauf mit Bazillen beschicken, oder den Lymphweg, oder ihre Umgebung mit einer fortschreitenden Tuberkulose oder Lupus infizieren. Und wie verhält sich die direkte von aussen

kommende Infektion der Schleimhäute der Nase: Die aerogene und die Kontaktinfektion? — Darüber soll weiter unten berichtet werden.

Im allgemeinen kommt in der Mehrzahl der Fälle eine Infektion aus der Kindheit in Frage. Sei es nun, dass auf einem noch nicht sicher festgestellten Wege (intestinal-aerogen) Tuberkelbazillen in den Blutstrom oder in den Lymphstrom gekommen sind; ein Teil der Fälle wird durch die eigene Widerstandskraft der Infektion Herr werden, ein Teil wird die Bazillen abgelagert haben in irgend welchen Lymphdrüsen, von wo aus eine weitere Entfaltung der Infektion durch eintretende günstige Momente (Abschwächungen der Abwehreinrichtungen des Körpers, Virulentwerden der Bazillen) eintreten kann.

Ich gehe nun dazu über, einen Fall von hämatogenem Nasenschleimhautlupus als Beispiel vorzuführen. Auf das prozentuale Verhältnis in der Häufigkeit der einzelnen Formen von Nasenlupus lege ich hier keinen Wert. Es kommt mir nur darauf an, prägnante Fälle für die einzelnen Entstehungsarten anzuführen, Dieser Fall soll also die hämatogene Entstehungsart von Lupus in der Nase darstellen, bei welcher unter Auftreten von vielen Herden zerstreut auf dem ganzen Körper (richtiger im ganzen Körper) auch eine oder mehrere Embolien die Nasenschleimhaut getroffen hat. Es soll ausgeschlossen sein, dass diese Affektion in der Nase ihre Entstehungsart dem Wege einer Lymphbahn in der Umgebung der Nase oder dem Weiterkriechen aus einem nahegelegenen Herde (per continuitatem) zu verdanken hat.

Solche Fälle ganz verschiedener Herkunft der einzelnen Stellen können natürlich im einzelnen auch im weiteren Verlauf bei einem Lupusfall auftreten, der z. B. viele hämatogene Lupusstellen der äusseren Haut hat. deren eine das Naseninnere per continuitatem oder Lymphweg später infizierte, oder auch per Kontakt: wie z. B. bei Lupus der oberen Extremitäten Lupus des Septums. Es sind da die verschiedensten Kombinationen denkbar und kommen auch praktisch vor. Weiter soll ebenso bei dem jetzt vorzuführenden Beispiel die Kontaktinfektion an ihrem bekannten Sitze (vorn unten Nasenscheidewand, untere Muscheln Anfangsteil) möglichst ausgeschaltet sein.

Patient Schl., 34 jährig (Taf. VII, Fig. 3), seit 8 Jahren Tuberkulose der Lungen, des Kehlkopfes, mit vielen ausgesprochen embolieartigen Lupusstellen auf der linken Halsseite, auf der Brust, beiden Vorderarmen. Tuberkulose der Zungenschleimhaut. In der Kindheit links Kniegelenkstuberkulose; auf der Photographie sichtbar 5 Lupusstellen: auf Brust, Wange und Ohrgegend. In der Nase (s. rechts stehende Zeichnung) vorn oben rechts Nasenscheidewand und rechte mittlere Muschel je ein umschriebener Herd von tuberkulösen Granulationen in der Schleimhaut. Die Schleimhaut der Nase und des Nasenrachens, auch äussere Nasenhaut sonst frei. Zustand des Kehlkopfes und der Zunge nach Behandlung mit Kaltkaustik und Mesothorium in Heilung.

2. Aerogene und Kontaktinfektion

habe ich in einen Abschnitt zusammengenommen, da öfter nicht auseinanderzuhalten ist, welche Möglichkeit von beiden vorliegt; nur wird man aerogene Infektion eher dort annehmen können, wo der Hauptatmungsstrom in der Nase vorüberstreicht, der, wie wir wissen, an der Nasenscheidewand empor nach der mittleren Muschel zieht.

2a) Aerogene Infektion.

Die Prädilektionsstellen sind die vorderen und oberen Anteile der Nasenscheidewand, weniger die unteren Muscheln und die vorderen Anteile der mittleren Muscheln.

Frau Sch., 33 jährig (keine Photographie). Rechte mittlere Muschel ganzer vorderer Anteil mit knötchenförmigen tuberkulösen Granulationen besetzt. Beobachtet vor $2^1/_2$ Jahren; damals galvanokaustische Behandlung. Dann Fortbleiben der Patientin; vor einem halben Jahre grössere Anteile der rechten mittleren Muschelreste und unterer Muschel ergriffen, äussere Nase frei.

2b) Kontaktinfektion.

Sie sitzt vor allem an den Stellen, die der Fingernagel beim Eingehen in die Naseneingänge erreichen kann, also: vorderer unterer Anteil der knorpligen Nasenscheidewand und der unteren Muscheln, ev. auch Nasentaschen.

Frl. M. R., 18 jährig (ohne Bild), äussere Nase frei, innen vorn Nasenscheidewand granulierende Stelle; wird von der Mutter zur Untersuchung gebracht, weil öfters Nasenbluten beobachtet.

Die Mutter dieser Patientin hat ausgedehnten Nasenlupus (jetzt geheilt), die Schwester eine Rhinitis sicca anterior, die entweder als familiäre Empfindlichkeit der Schleimhaut oder bei ihrem Vorkommen als Reiz zur Berührung mit dem Fingernagel (Kausalnexus, ev. auch im umgekehrten Sinne) von Bedeutung für solche Fälle der Kontaktinfektion zu sein scheint, wenn in der Familie einzelne Mitglieder Lupus haben. Jedenfalls glaube ich, dass eine Rhinitis sicca anterior den Boden für eine Lupus-Inokulation vorbereitet.

Diese Form der Kontaktinfektion kommt zweifellos häufig vor, ist auch schon lange bekannt. Ich will aus Raumersparnis keine weiteren anführen.

3a) Als Primäraffekt in der Nasentasche.

Beginn des Lupus in der Nasentasche, auf der Uebergangszone von Haut zu Schleimhaut im Nasenvorhof, wie solches Gerber, Hoffmann, Mygind u. a. betonen. Meist finden sich im Naseneingang Ekzem und Rhagaden seit langer Zeit. Diese Form tritt besonders häufig bei Kindern auf. Das Ekzem des Nasenvorhofes wirkt entschieden vorbereitend wie eine Rhinitis sicca anterior für die Infektion.

Kind J., 9jährig (Taf. VII, Fig. 4), seit einem Jahr Ekzem im Naseneingang. Bei der Untersuchung Lupusknötchen in den Nasentaschen. Dazu sehr verdickte, skrofulöse Oberlippe. Auf der Haut der Nase Narben von Tuberkuliden.

3b)

Auch bei Erwachsenen konnte ein ähnliches Bild einigemal beobachtet werden, das darin bestand, dass seit Jahren ein ausgesprochenes Ekzem in den Naseneingängen bestand, dann aber sich nicht in den Nasentaschen, sondern an den Nasenflügeln Lupus der Haut etablierte.

Frl. B., 19jährig, (Taf. VII, Fig. 5), seit einem Jahr Ekzem der Nasenflügel. Die Untersuchung ergibt Ekzem und Lupus der Nasenflügel (Innenseite). Nasentaschen vollkommen frei.

Hierher gehören auch Fälle, die Mygind anführt, wo Lupus in dem Uebergang von Nasenvorhof in den Nasenboden auftrat und sich später dort als Narbenbildung bemerkbar machte. Jedenfalls scheint ein Primäraffekt (wenn man diesen Ausdruck bei Lupus gebrauchen darf, der ja richtigerweise nicht auf gleiche Stufe mit dem luetischen Primäraffekt zu setzen ist) überall — nicht bloss in den Nasentaschen — an den Uebergängen der Haut des Nasenvorhofes in die Schleimhaut der Nase vorkommen zu können.

4. Lymphogen.

Nach den wundervollen Untersuchungen von Most über das Lymphgefässsystem des Kopfes und des Halses kann man annehmen, dass die äussere Nase, der vorderste Teil des Naseninnern, die vorderen Mund- und Wangenpartien zu dem Zuflussgebiet der submaxillaren Drüsen gehören (deren Abfluss erfolgt wieder zu der vorderen oberen Gruppe der tiefen Halsdrüsen).

In das Zuflussgebiet der submaxillaren Drüsen gehören die Wangenlymphdrüsen.

Von der Nasenspitze und der Gegend des Filtrums können die 1. Submaxillardrüse, auch die submentalen Drüsen erreicht werden. Von den mehr aufwärts gelegenen Teilen des Nasenrückens gehen Lymphgefässe weiter lateralwärts zu den infraaurikulären Drüsen am unteren Parotispol. Von der Nasenwurzel ziehen Lymphgefässe über die Augengegend zur typischen subfaszialen Lymphdrüse in der Parotis.

Die Lymphe des Naseninneren zieht nach den Choanen zu und sammelt sich in den seitlichen Pharynxwänden, und zwar als schwächere Zuleitung zu den tiefen Halsdrüsen und als stärkere Zuleitung zu dem Retropharyngealraum.

Die Lymphe des vorderen Nasenanteiles geht zur Lymphe der äusseren Nase; dabei dringen einige Lymphbahnen zwischen den seitlichen Knorpeln nach aussen. Diese Lymphe zieht meist in die in den Weg nach den Submaxillardrüsen eingeschalteten Wangenlymphdrüsen.

Das Naseninnere, namentlich die Gegend des unteren Nasenganges, hat dann vermittels des Tränennasenkanals Verbindungen mit der Unterlidgegend. S. 3 Bilder nach Most (Taf. VII, Fig. 6, 7, 8).

Bei der lymphogenen Entstehung und Beziehung des inneren Nasenlupus zu seiner Umgebung kommt neben der Weiterverbreitung im Sinne des Lymphstromes eine Form der Weiterverbreitung des tuberkulösen Virus sicher nicht zu selten in Frage, das ist die der retrograden Verbreitung auf dem präformierten Lymphweg. Im allgemeinen ist die Pathologie geneigt, diese Entstehungsform als seltene anzunehmen; ohne darüber eine Statistik bringen zu wollen, ist mir aber bei der Analyse von vielen Lupusfällen die Wiederkehr ähnlicher Fälle überraschend häufig gewesen.

In Anbetracht der den Halsärzten bekannten Erscheinung der nicht zu seltenen Personen, die stets bei Erkältungen entweder nur an einem sogenannten auf- oder absteigenden Katarrh leiden, ist dieser Vorgang nicht so verwunderlich.

Zuerst möchte ich einige Fälle anführen, deren innerer Nasenlupus (sei er auf irgend einem Wege entstanden) dem Lymphstrom in der gewöhnlich beigelegten Bedeutung der Verlaufsrichtung der Lymphe in die Umgebung folgte:

Die Entstehungsart des primären Lupus in der Nase lässt sich bei älteren Fällen natürlich nicht mehr so leicht feststellen als bei solchen, die frischer zur Beobachtung kommen, bei denen sich die für die betreffende Entstehungsart typischen Erscheinungen noch nicht durch ein Weiterumsichgreifen des Prozesses verwischen konnten; ausserdem kann ein Lupus auf der Epidermis viel schnellere Propagation oder Malignität als auf der Schleimhaut zeigen und umgekehrt. Es lässt sich aber trotzdem häufig aus dem ganzen Aussehen des Prozesses sagen, welche Lupusstelle die ältere resp. jüngere ist, so dass z. B. mit einiger Sicherheit gesagt werden kann: die Lupusaffektion im Gesicht ist primär, die in der Nase sekundär entstanden oder umgekehrt. Es kann natürlich auch die Anamnese benutzt werden, doch muss man bezüglich Angaben über die innere Nase sehr vorsichtig sein, da sowohl Täuschungen von seiten des Patienten über den längeren Verlauf (wirkliche chronische Rhinitiden) als über den kürzeren (schon länger bestehenden, nicht beobachteten inneren Nasenlupus) vorkommen.

Eine Erscheinungsform, die häufig ist und die in den Frühstadien unverkennbar ist, ist die, dass sich in der Nase ein ausgedehnterer primärer Herd befindet und oft symmetrisch durch Vermittlung der Lymphwege die Wangenlymphdrüsen infiziert werden und sich im Anschluss daran in der Wangenhaut Lupusstellen bilden, ein Vorgang, der schon von den meisten Autoren beschrieben wird.

Es ist auch bekannt, dass diese Form in der Weise eines Schubes, einer akuten Lymphadenitis der Wangen auftreten kann, aber doch nicht in allen Fällen. Häufig sagen die Patienten, dass sie zuerst nur eine ganz

kleine Stelle auf der einen Wange ev. später auf der anderen Wange bemerkt haben.

Fr. V., 50jährig (Taf. VII, Fig. 9), seit 16 Jahren Nasenbeschwerden; später erst Wangenlupus. Nase innen in ausgedehnter Weise ergriffen: beide untere Muscheln, beide mittlere Muscheln, grosse Nasenscheidewandperforation. Ausserdem weisen beide Seitenstränge und der harte Gaumen tuberkulöse Narben auf. An der rechten Seite des Kehldeckels ebenfalls eine Narbe. Die Infektion der Wangen erfolgte auf dem Lymphweg.

Fr. K., 51jährig (Taf. VII, Fig. 10), seit 6 Jahren Lupus der Nasenspitze, schon vorher Nasenbeschwerden. Seit 4 Jahren auf der Wange links Lupus. Nase innen: ergriffen Nasenscheidewand, zugleich grosse Perforation, beide unteren Muscheln, Nasentaschen, linke mittlere Muschel; zum Teil Nasenboden.

Der Infektionsweg ist in beiden Fällen der, dass von den vorderen Anteilen des Naseninnern aus auf Lymphgefässen, die nach den Glandulae buccinatoriae ziehen, zuerst diese und von da die Haut der Wangen, resp. im letzten Falle nur eine Wange, infiziert wurde.

In den Fällen, wo ganz ausgesprochen alte Veränderungen auf der äusseren Haut anzutreffen sind, in der Nase aber nur isolierte kleinere Herde, wird man sicherlich die Nasenerkrankung sekundär entstanden denken müssen. Dies ist in beiden folgenden Fällen der Fall. Der erste Fall soll ein Beispiel sein für die Entstehung des Nasenlupus retrograd durch die Lymphbahnbeziehungen des vorderen Nasenanteiles zu den submentalen Drüsen, die zum Teil über die Wangenlymphdrüsen führen.

Frl. Ti., 22jährig (Taf. VIII, Fig. 11), seit zehn Jahren Lupus der Unterkinngegend. Die Affektion der rechten unteren Muschel vor einem Vierteljahr entdeckt, ohne dass Patientin Beschwerden davon gehabt hatte. Dass die untere Muschel per Kontakt infiziert sein sollte, ist kaum anzunehmen, da die Nasenscheidewand vollkommen frei, und die untere Muschel weit zurückliegend gefunden wurde.

Im 2. Fall soll demonstriert werden, dass auch die präaurikulären Drüsen durch Lymphbahnen über die Wangenlymphdrüsen Beziehungen zu dem vorderen Nasenabschnitt haben können.

Fr. Gö., 29jährig (Taf. VIII, Fig. 12), älterer Lupus der rechten Ohrgegend mit Ohrmuschel (untere Partien), von den Lymphdrüsen ausgehend. Von dort über Wangenlymphdrüsen nach der Nase: Lupus der rechten unteren Muschel.

Um Raum zu sparen und ähnliche Bilder nicht zu bringen, führe ich nicht noch Fälle an, wo die in der Umgebung der Nase befindlichen infizierten Drüsen (Unterkinn-, Wangen-, Ohren-) sekundär erkrankt, die Nase primär ergriffen war. Es kommen da alle denkbaren Komplikationen vor. Bezüglich der Fühlbarkeit von infizierten Wangenlymphdrüsen (die Tastbarkeit der infizierten submentalen, submaxillaren, präaurikulären, zervikalen Drüsen ist meist vorhanden) ergaben sich oft Schwierigkeiten, die

sowohl von der unregelmässigen Unterlage (Fossa canina) als von dem hier sitzenden Fettgewebe herrühren. Dagegen konnten sowohl Herr Dr. Wichmann (leitender Arzt der Lupusstation des Vereins für Lupusfürsorge, Hamburg) als auch ich oft bei der Exzision von Wangenlupus sehen, dass infizierte Lymphstränge in die Tiefe zu einer kleineren Lymphdrüse führten, so dass mir ganz unzweifelhaft diese lymphogene Beziehung zwischen Wangenlymphdrüsen und Nasenschleimhaut zu bestehen scheint. — Es muss noch der Weg der Lupusinfektion von der Nase nach dem Nasenrachenraum betrachtet werden. Der Hauptteil der Lymphe des Naseninnern zieht nach den Choanen zu (s. oben Most). Per continuitatem sieht man nach Ergriffensein der ganzen inneren Nase auf den Nasenrachenraum Lupus übergehen, wie gleich zu zeigen sein wird. Häufiger kommt Ergriffensein nur der vorderen Nasenpartien und Uebergang per Lymphweg auf den Nasenrachen, Gaumen, Seitenstränge und Kehlkopf vor.

Ich ziehe da zunächst den Fall Frau Dr. (Taf. VIII, Fig. 16) heran. Hier waren die vorderen und oberen Nasenpartien (s. Zeichnung) ergriffen. Schubartig trat im weichen Gaumen und in den hinteren Rachenpartien, besonders Seitensträngen, Lupus der Schleimhaut auf.

Dieses Vorkommnis wird oft beobachtet; sowohl ohne erkennbare Ursache als nach einem Insult des Lupus in der Nase (Operation mit schneidenden Instrumenten!).

Dann kommen Fälle vor, wo ganz und gar langsam, nachdem die eine Hälfte der Nase in den vorderen und mittleren Partien einen stationären Lupus zeigte, Lupus des einen Seitenstranges sichtbar wird. Nach einer gewissen Zeit kann dann das Mittelohr befallen werden, durch Lymphbahnen, die längs der Tube ziehen.

Frau K., 45jährig (ohne Bild), seit $1^1/_2$ Jahren links Nasenverstopfung. Nase innen voll Granulationen von lupusähnlichem Charakter. Nach einem halben Jahr linker Seitenstrang mässig verdickt, mit Knötchen besetzt: Lupus der Rachenschleimhaut. Nach einem weiteren halben Jahr im rechten Mittelohr Lupus.

Für den umgekehrten Fall einer „aszendierenden" Tuberkulose oder Lupus in der Nase sei ein Fall angeführt:

Herr B., 38jährig (ohne Bild). Lungentuberkulose. Ausgedehnter Lupus des Zahnfleisches, des harten und weichen Gaumens, der Kehlkopfhinterwand, des Nasenrachens, Perforation des Nasenbodens. Ergriffensein der vorderen Nasenpartien,

5. Per continuitatem.

Die fressende Flechte, der Lupus, kriecht weiter: vom Lupus des Naseninnern über die Naseneingänge auf das Gesicht und seine Umgebung. Diese Fälle sind sehr zahlreich und diese Form sehr bekannt: Der typische Lupus centralis nasi der Hautärzte.

Zunächst ein Fall, wo der primäre Lupus des Naseninnern aus der Nase herauskriecht, die Naseneingänge und die Nasenspitze durchsetzend.

Auf die verschiedenen Formen des Hautlupus und seine eventuellen Beziehungen zu einer bestimmten Form des Lupus der Schleimhaut gehe ich nicht ein. Ich glaube, dass bei den Formen des Hautlupus reichlich viel deskriptiv gearbeitet worden ist, ohne dass man weiter in der Genese der verschiedenen Formen des Lupus gekommen ist. Eine irgendwie gleichmässigere Beziehung z. B. zwischen Lupus hypertrophicus der Haut und grossen Lupombildungen in der Nase ist mir nicht aufgefallen (oder ähnliche Beziehungen); nur könnte man von einer gleichartigeren Gutartigkeit gewisser sehr langsam fortschreitender Lupusformen (aussen und innen in der Nase) sprechen, die aber auch nicht für alle Zeit ihre Gutartigkeit zu behalten brauchen, wenn irgend welche den Körper oder die Bakterien ändernde Bedingungen eintreten. Bakteriell und serologisch wird hier noch ein weites Feld zu bearbeiten sein. Dies nur nebenbei.

Fall Frau Na., 67 jährig (Taf. VIII, Fig. 13). Schon länger Schnupfen. Seit einem halben Jahr Naseneingang und Nasensteg mit lupösen Granulationen durchsetzt. Innen alter ausgedehnter Lupus. Nasenscheidewand steht vor der Perforation. Rechte untere und mittlere Muschel, linke untere Muschel ergriffen (übrigens submentale Drüsenschwellungen auf dem Bilde sichtbar).

Fall Frau Hi. (Taf. VIII, Fig. 14), 25 jährig. Angeblich seit einem Jahr Schnupfen und Stenose bemerkt. Seit einem halben Jahr linker Nasenflügel erkrankt. Primär innen Lupus: Nasentasche links, linke obere Muschel, linker Gaumen, rechte untere Muschel und Septum. Lupus aus der linken Nase herauskriechend, linker Nasenflügel etwas zerstört.

Dann Fälle wo der Lupus aus den Naseneingängen weiter herausgeht bis auf die Oberlippe.

Fall Fl. I., 16 jährig (Taf. VIII, Fig. 15). Seit Jahren Schnupfen. Seit 3/4 Jahren Nasenspitze und Oberlippe Lupus; innen: primärer Lupus der unteren Muscheln und beiderseits Septum ergriffen.

Bei Fällen, wie die letzten, könnten natürlich noch weiter angrenzende Gesichtspartien befallen sein; solche fortgeschrittene Fälle sollen aber nicht angeführt sein, sondern im Interesse der Deutlichkeit nur möglichst im Beginn der Erscheinung des Lupus auf der äusseren Haut stehende.

Der Lupus kriecht nicht nur weiter aus den Nasenöffnungen, er breitet sich auch direkt aus durch das gerade vorhandene Gewebe und zwar sowohl durch den Nasenrücken, als durch den Nasenboden nach dem Gaumen.

Frau Dr., 48 jährig (Taf. VIII, Fig. 16), seit Jahrzehnten Lupus auf Hals und linkem Bein, der dort abgeheilt ist. Bei der vor etwa 1 Jahr erfolgten Untersuchung rechts Septum und rechte mittlere Muschel in ausgedehnter Weise ergriffen befunden. Nach einem viertel Jahr erscheint die Patientin mit beginnendem Lupus auf dem äusseren Nasenrücken, genau korrespondierend dem Lupus der rechten mittleren Muschel und Umgebung. Der Fall hat ausserdem eine Propagation auf die hinteren Nasenpartien und

Seitenstränge bis Kehlkopfeingang erlitten und ist als solcher oben schon angeführt.

Fall Hi., 14 jährig (Taf. VIII, Fig. 17). Ausgedehnter innerer Nasenlupus: beiderseits Septum und Nasenboden, beiderseits untere Muschel, rechte mittlere Muschel. Am Gaumen erscheint Lupus, der auch auf einen Teil des Zahnfleisches des Oberkiefers der Schneidezähne übergreift.

Andererseits kommen Fälle vor, wo ganz gut sichtbar ist, dass bei Ergriffensein des ganzen Gesichtes der Nasenlupus nur sekundär ist, im Gegensatz zu den zuletzt erwähnten Fällen, wo ganz sicher primärer Nasenlupus vorlag. Die alten chronischen Veränderungen bei dem Fall Si. Fig. 18 (Taf. VIII) lassen es im höchsten Grade wahrscheinlich erscheinen, dass das Gesicht der primäre Teil, sekundär erst die Nase per continuitatem ergriffen ist; der Lupus also in die Nase hineingekrochen ist, und dort einige wenige Veränderungen gebracht hat. In diesen Fällen ist meist nur die Haut der Naseneingänge bis zum Uebergang auf die Schleimhaut ergriffen. Die Nasenspitze z. T. narbig verzogen und verkleinert.

Fall Si., 65 jährig (Taf. VIII, Fig. 18). Seit der Kindheit ausgebreiteter Lupus im Gesicht. Von der Nase selten Beschwerden. Höchstens Krusten im Naseneingang. Auch dies erst in den letzten Jahren häufiger.

In ähnlicher Weise wächst beim nächsten Fall der Lupus per continuitatem, von aussen kommend, nach der inneren Nase, aber direkt durch das Gewebe hindurch. Der Lupus der Nase ist dann natürlich sekundär.

Frl. Bo. (Taf. VIII, Fig. 19), 17 jährig. Linke Wange und beide Arme schon seit Jahren Lupus. Bei der Nasenuntersuchung zeigte sich, dass der Lupus der Wange einen Fortsatz nach dem Nasenrücken zu sendet, der dort das etwas weniger dicke Gewebe der Nasenseitenwand nach innen durchwachsen hat. Dementsprechend linke untere Muschel oben vorn lupös.

Ein Weiterkriechen per continuitatem stellen auch die vielen Fälle vor, wo die innere Nase ergriffen ist, und der Lupus auf dem Wege des Tränennasenkanals weitergeschritten, in der Unterlidgegend zum Vorschein kommt, (Seifert, Verhdl. süddeutscher Laryng. 1899) ein nicht seltener Befund.

Frl. La., 15 jährig (Taf. VIII, Fig. 20). Tuberkulöse Kyphose. Schon in der Kindheit viele Krusten in der Nase, in letzter Zeit am linken Auge Tränenträufeln und Lupus am linken unteren Lidrand.

Ist die Nasenschleimhaut, namentlich die unteren Muscheln, in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen, so ist leicht zu verstehen, dass der Prozess auch in den Nasenrachen weiterkriecht, ein Vorkommnis, das häufiger zu beobachten ist als in der Literatur angegeben wird. Nach meinen Erfahrungen namentlich dann, wenn die Nasenatmung nach eingetretener Stenosierung (Lupusnarben) verlegt, oder ohne Ausheilen des Prozesses in der Nase eine künstliche Nase (hetero- oder autoplastisch), die meist eine schlechtere Nasenatmung bringt, dem Patienten geschaffen wurde. Ich bin hierin ganz der Ansicht Holländers von der Verderblichkeit der Stenose. Ich führe ein paar Beispiele an.

Fr. Be., 50jährig (ohne Bild). Stenose der Naseneingänge durch Lupus. Die innere Nase, untere Muscheln, mittlere Muscheln, Septum bis nach hinten mit Lupus besetzt. Ebenso der Nasenrachen und der weiche Gaumen.

Herr Gr., 27jährig (ohne Bild). Chirurgischer Nasenersatz mit späterem narbigen Schluss der Nasenöffnungen. Postrhinoskopisch hintere Muschelenden und Septum lupös erkrankt befunden. Ebenso weicher Gaumen, hintere Rachenwand.

Fr. Me., 38jährig (ohne Bild). Künstliche chirurgische Nase (aus dem Arm), sehr kleine Nasenöffnungen. Lupus im Nasenrachenraum; soweit sichtbar zu machen durch kleine Ohrtrichter, die in die Naseneingänge eingeführt wurden, untere Muscheln, Nasenboden bis hinten ergriffen.

Per continuitatem geht auch der Lupus des Naseninnern über auf die Nebenhöhlen und umgekehrt.

Ich glaube bestimmt, dass dieses viel häufiger vorkommt, als in der Literatur beschrieben ist, wenigstens was das Vorkommen von tuberkulösen Nebenhöhlenaffektionen bei Lupuskranken anbelangt. Abgesehen davon, dass der Zugang, die Sichtbarkeit der Nebenhöhlenostien schwieriger als die Nasenhöhle selbst, haben die Lupuskranken, bei denen nur einigermassen Luft in den unteren und mittleren Nasenpartien geschaffen wurde, schon eine solche Besserung der Nasenatmung zu verzeichnen, dass sie eine Sekretion und Bildung von Borken in den mittleren und oberen Nasengängen weniger stört; eine reichlich dünnflüssige Sekretion ist meist nicht zu finden.

Achtet man aber darauf, so wird man oft genug, bei stärkerem Ergriffensein des Naseninnern, Borken im mittleren und oberen Nasengang sehen, nach deren Loslösung leicht blutende typische Granulationen sichtbar werden.

Nun ist damit noch nicht gesagt, dass Lupus der Nebenhöhlen vorliegt, — aber sieht man z. B. solche Granulationen im mittleren Nasengang lateral, z. B. auf der medialen häutigen Kieferhöhlenwand, so kann man sicher sein, dass die tuberkulösen Granulationen nicht halt gemacht hatten an der häutigen Kieferhöhlenwand, sondern auch — sagen wir zunächst vorsichtigerweise — nur auf der entsprechenden Stelle in der Kieferhöhle sitzen.

Ist solch ausgedehnter Lupus oder Tuberkulose der Nasenschleimhaut vorhanden, dass auch der mittlere Nasengang ergriffen ist, so sind auch oft die Siebbeinzellen affiziert. Einige Beispiele:

Frl. Sch., 30jährig (ohne Bild). Lupus im ganzen Gesicht. Verlust der häutigen, zum Teil der knorpeligen Nase. Linker mittlerer Nasengang liegt frei. Die Oeffnung der linken Kieferhöhle stellt einen granulierenden Trichter dar, der viel mit Borken belegt ist. Vordere Siebbeinzellen sind ebenfalls mit Krusten und leicht blutenden Granulationen besetzt.

Frl. Oe., 35jährig (ohne Bild). Lupus im ganzen Gesicht. Totalverlust der häutigen, knorpeligen und zum Teil knöchernen Nase. Septum

nur in den obersten Teilen als schmale Leiste am Dach des Cavum nasi erhalten. Linker wie rechter mittlerer Nasengang durch Reste der mittleren Muscheln und einige Wände der Siebbeinzellen und Kieferhöhle dargestellt: überall hier leicht blutende Granulationen, mässige eitrige Sekretion aus Resten der Siebbeinzellen und Kieferhöhlen.

Interessant ist der Gang der Infektion bei dem von Neumayer angeführten Fall, wo zuerst Zahnfleisch, dann Alveole, Kieferhöhle und von da Nase affiziert wurde.

6. Nasenlupus als Folge von Knochentuberkulose.

Von der tuberkulösen Periostitis der Ossa nasalia, des Os lacrymale kann auch, wie von jeder Knochentuberkulose an irgend einer Stelle die Epidermis in der Nähe des tuberkulösen Knochens, die Nasenschleimhaut tuberkulös affiziert werden. Dazu kommen noch die Tuberkulosen der Knochen der Nebenhöhlen der Nase: Stirnhöhle, Kieferhöhle, Siebbeinzellen.

Das Fortschreiten auf die Nasenschleimhaut muss man sich wegen der Nähe der tuberkulösen Knochenherde meist per continuitatem, seltener auf dem Lymphweg entstanden denken.

Ein Beispiel für eine tuberkulöse Affektion des Os lacrymale und Granulationen im unteren Nasengang.

Herr R., 35jährig (ohne Bild). Tuberkulose der Lungen. Seit $1^1/_2$ Jahren Beschwerden des linken Auges, Tränenträufeln, Eiterung aus dem Tränenpunkt des unteren Lides. Sondierungen des Tränenkanals bessern, aber helfen nicht; die Sonde fühlt rauhen Knochen. Freilegung des linken unteren Nasenganges nach Entfernung einer starken Crista septi links und Medialklappen der linken unteren Muschel: einige wenige leicht blutende Granulationen im unteren Nasengang, sonst Nase vollkommen frei von frischen oder alten Resten von Tuberkulose. Es ist als sicher anzunehmen, dass die Erkrankung des Tränensackes und des Os lacrymale in diesem Falle das Primäre, das Uebergreifen nach der Nase secundär stattfand.

Ein anderes Beispiel für Uebergreifen der tuberkulösen Ostitis des rechten Oberkiefers:

Kind Ni., 6jährig (ohne Bild). Viele hämatogene Knochentuberkulosen. „Primär" auch die Kieferhöhle rechts erkrankt; nach aussen Durchbruch, rauher Knochen. Mehrere Operationen. Im mittleren rechten Nasengang typische Granulationen von schleimhautlupusähnlichem Charakter.

Eine weitere Beziehung des Lupus des Naseninnern zu der Umgebung darf zum Schluss nicht unerwähnt bleiben, das ist die

7. Propagation nach der Schädelhöhle.

Nach Most hat die Lymphe der oberen inneren Nasenpartien durch die Lymphscheiden des Riechnerves und daneben bestehende unabhängige Lymphbahnen Verbindungen mit dem Schädelinnern.

Demme (Bericht über das Jennerspital 1883; zit. nach Heymanns Handbuch) bringt einen Fall von Nasenlupus mit konsekutiver Meningitis.

Der Lupus der Schleimhaut der Nase kommt ganz unzweifelhaft häufiger in den unteren und mittleren Partien der Nasenhöhle vor als in den oberen. Schon aus diesem Grunde scheint mir ein Uebergehen auf die Schädelhöhle nicht häufig zu sein. Die Propagation direkt von der Nase nach der Schädelhöhle mit folgender Meningitis habe ich nicht beobachtet unter 568 Lupuskranken, die ich sehen konnte. Wohl aber sah ich bei 2 Kindern, die typisches skrofulöses Ekzem im Naseneingang hatten, Meningitis auftreten: es ist aber bei solchen Fällen nicht an eine lymphogene Verbindung der Nase mit dem Schädelinnern (falls wirklich bei solchen Kindern schon Lupus der Nasenschleimhaut vorlag, was ich in den 2 beobachteten Fällen wegen schweren Zustandes der Kinder nicht eruieren konnte) zu denken, sondern diese Fälle erklären sich aus einer sekundären Ansiedlung der Tuberkelbazillen, die aus dem Blut oder aus infizierten Lymphdrüsen, ev. auch einer Lungentuberkulose entstammen.

Viel eher sollte man in Fällen von weit ausgedehnter Zerstörung des Naseninnern (wie Fall Frl. Oe.) an ein Uebergehen des Lupus auf den Boden der Schädelhöhle denken. Ob das häufiger vorkommt, vermag ich nicht zu sagen.

Nachdem die mannigfaltigen Beziehungen des Lupus der Nasenschleimhaut zu seiner Umgebung (sowohl als ätiologisch primärer Lupus, als auch als erst von der Umgebung sekundär entstandener Lupus) beleuchtet wurden, wird damit auch der Bedeutung der erkrankten Nasenschleimhaut für Aetiologie und Therapie des Hautlupus die Wichtigkeit zuerkannt werden müssen, die von einigen Dermatologen und Allgemeinpraktikern immer noch nicht in der nötigen Weise anerkannt wird, von einigen Rhinologen in letzter Zeit aber vielleicht etwas überschätzt wurde, — ein Beginnen, das bei der verhältnismässig jungen Erkenntnis der Beziehungen zwischen Naseninnerem und Hautlupus leicht verständlich, aber dieser Erkenntnis nicht förderlich ist. Dass eine moderne Lupusbehandlung auf die Tatsache der innigen Beziehung zwischen Hautlupus und Schleimhautlupus der Nase (und nicht allein dieser, wenn auch an hervorragender Stelle, sondern auch der übrigen Schleimhaut der oberen Luftwege) Rücksicht nimmt, zeigt das Zusammenarbeiten der Dermatologen mit den Rhinologen in dieser Materie, durch das ich für beide Teile noch viel Aufklärung erhoffe. Ebenso wird die Serologie diesen Fragen, die mit der Schleimhautbeteiligung bei Hautlupus sowie den klinischen Formen des Schleimhautlupus und der Schleimhauttuberkulose zusammenhängen, stärkere Beachtung schenken müssen.

Literaturverzeichnis.

Gerber, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 47.
Mygind, Berichte aus Finsens Institut. 1906. S. 30.
Mygind, Archiv f. Laryngol. Bd. 17. H. 3.
L. Katz, Preysing u. Blumenfeld, Handbuch d. spez. Chir. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. Bd. 3. S. 391.
Safranek, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhinol. 1912. Nr. 5.
Most, Handbuch d. spez. Chir. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. Bd. I. S. 257.
Seifert, Verh. südd. Laryngologen. 1899.
Zarniko, Die Krankheiten der Nase. 1910. 3. Aufl.
Neumayer, Archiv f. Laryngol. 1895. Bd. 2.
Forchhammer, Verh. d. III. internat. Lar.-Rhinologenkongresses. Berlin 1912.

X.

Aus der Königl. ungarischen Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Budapest. (Direktor: Prof. A. Onodi.)

Kehlkopflähmungen bei akuter Bulbärparalyse nebst Bemerkungen zum Semonschen Gesetz.

Von

Dr. **Béla Freystadtl,**
Assistenzarzt der Klinik.

Wir hatten in letzter Zeit Gelegenheit zur Beobachtung zweier Fälle von akuter Bulbärparalyse, deren Krankengeschichten ich im folgenden kurz mitteile.

Den einen Patienten haben wir drei Tage auf unserer Klinik beobachtet und nachher überwiesen wir ihn der I. medizinischen Klinik. Der Chef dieser Klinik Herr Hofrat Prof. Kétly stellte den Kranken in der Sitzung der königl. Gesellschaft der Aerzte am 27. April 1912 als Fall von akuter Bulbärparalyse vor. Den Fall hat Herr Prof. Kétly im „Orvosi Hetilap" 1912, No. 20 beschrieben. Anamnese und internen Befund entnehme ich dieser Publikation und halte mich öfter genau an den Wortlaut dieser Mitteilung.

S. K., 20 jähriger Wirtschaftsbeamter wurde am 8. April in schwerkrankem Zustande auf unsere Klinik gebracht. Teils durch den Vater des Patienten, teils durch den Kranken selbst erfahren wir, dass letzterer am 28. März während der Arbeit auf dem Felde von allgemeinem Unwohlsein, Schwindel und Brechreiz befallen wurde. Er ging zu Fuss nach Hause und legte sich zu Bett, worauf er Schüttelfrost und hernach Hitze bekam. Am folgenden Tage steigerte sich sein Unwohlsein und er nahm wahr, dass er nicht mehr schlucken konnte, sondern dass Speisen und Flüssigkeit teils zur Nase, teils zum Munde herauskamen. Am dritten Tage gesellte sich zur Schlingunfähigkeit angeblich auch völliger Verlust der Stimme. Patient konnte während der ganzen Zeit, obwohl es ihm schwer fiel, herumgehen. Während dieser ganzen Zeit hatte er Fieber. Auf Anraten seines Arztes wurde er in die laryngologische Klinik zu Budapest gebracht.

Eltern und Geschwister des Patienten leben und sind gesund. Als Kind hatte er Scharlach. Im Alter von 9 Jahren erhielt er einen Hufschlag am linken Stirnbein und erlitt angeblich dadurch eine Schädelknochenfissur. Sonst war Patient bis jetzt gesund. Jedwede Geschlechtskrankheit wird geleugnet. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ.

Patient antwortet auf die Fragen mit etwas benommenem Sensorium. Das Sprechen kostet offenbar Anstrengung. Die einzelnen Worte werden in grösseren Zeitabständen mit schwacher, näselnder Stimme vorgebracht. Patient kann weder Flüssigkeit noch feste Nahrung schlucken.

Die Bewegung der Zunge ist nach jeder Richtung hin frei; es sind an ihr fibrilläre Zuckungen zu bemerken. Die rechte Hälfte des weichen Gaumens bleibt bei der Phonation ein wenig zurück. Die Stimmbänder nehmen bei ruhiger Atmung eine mittelmässige Abduktionsstellung ein. Während der Phonation nähern sich die Stimmbänder, doch bleibt zwischen ihnen ein genügend weiter dreieckiger Spalt bestehen. Die Spitze dieses Spaltes ist die Commissura anterior, die Basis die hintere Wand der Stimmritze, das interarytänoidale Gebiet. Die Processus vocales der Aryknorpel berühren einander nicht (Parese der Mm. interni, transversi, laterales). Die Basis dieses gleichschenkeligen Dreiecks beträgt beiläufig 3 mm. Selbst bei Berührung der Stimmbänder schliesst die Glottis nicht vollkommen, der Husten ist deshalb kraftlos. Die Abduktion der Stimmbänder erscheint, bei tiefer Inspiration untersucht, beschränkt.

Die Sensibilität des Rachens und Kehlkopfes weist keine Abweichung von der Norm auf. Reflex ist auslösbar.

Die Augenbewegungen sind frei. Die Pupillen sind gleich, mittelweit und reagieren auf Licht und Akkommodation prompt. Beim Blicken nach rechts erscheint Nystagmus.

Gehör normal.

Es ist vollständige Lähmung des rechten Fazialis vorhanden, welche sich auch auf den frontalen Ast erstreckt.

Ueber der rechten Lungenspitze ist der Schall verkürzt und ist hier rauhes In- und gedehntes Exspirium hörbar. Ueber den übrigen Teilen der Lungen ist keine Veränderung nachweisbar. Die Atmung ist beschleunigt, pro Minute 22—24.

Die Herztöne sind rein. Puls schwankt zwischen 100—120 Schlägen in der Minute.

Urin normal.

Die Muskelkraft der Extremitäten ist herabgesetzt, jedoch können selbe aktiv frei bewegt werden. Die rechte obere und untere Extremität sind schwächer, als die linke. Die Patellarreflexe sind schwach auslösbar.

An den Muskeln des Gesichtes und des Rumpfes ist keine Entartungsreaktion nachweisbar.

Bei der Lumbalpunktion werden 50 ccm wasserklaren Liquor cerebrospinalis unter hohem Druck (250 mm) entleert.

Sensibilität am ganzen Körper erhalten. Die Geschmacksempfindung ist normal.

8. April. Patient kann nicht schlucken und wird deshalb mit der Magensonde genährt.

10. April. Zustand etwas besser. Stimme ist stärker. Patient kann ein wenig schlucken, hustet jedoch sofort. Wird mit der Magensonde genährt.

11. April. Der allgemeine Zustand des Patienten ist besser. Die Stimme ist stärker. Die Stimmbänder nähern sich bei der Phonation, jedoch berühren einander nur die Spitzen der Processus vocales. Vorn bleibt ein ovaler, rückwärts ein dreieckiger Spalt (Parese der Mm. interni und transversi). Die Abduktion der Stimmbänder ist beschränkt. Beim Trinken hustet der Kranke. Wegen unvollkommenen Schlusses der Glottis kann die in den Kehlkopf gelangte Flüssigkeit

nur schwer ausgehustet werden. Wir übergeben den Patienten der I. medizinischen Klinik.

Der Zustand des Patienten besserte sich hier während der folgenden Wochen seines Aufenthaltes wesentlich. Das Sensorium wurde klar. Er konnte sowohl feste Speisen als auch Flüssigkeiten gleichmässig gut schlucken. Seine Stimme wurde stärker. Die Bewegung der Stimmbänder habe ich zu dieser Zeit nicht untersucht.

Nicht viel später haben wir einen ähnlichen Fall beobachtet.

L. B., 34 jährige Frau eines Landmannes, wurde am 10. Mai 1912 auf die Klinik gebracht. Patientin gibt an, dass ihr jetziges Leiden im November des vorigen Jahres begonnen hätte, nachdem sie auf einem Heuboden geschlafen und sich dort stark erkältet habe. Sie hatte eine Woche hindurch Kopfschmerzen und Fieber, hernach Halsschmerzen und wurde immer mehr heiser. Später entstanden Schluckbeschwerden, Flüssigkeit kam während des Schluckens mehrmals durch die Nase zurück.

Vor dieser Erkrankung war Patientin — von fieberhaften Erkrankungen im Kindesalter abgesehen — angeblich stets gesund. Lues wird geleugnet. Sie war nie gravid.

Patientin ist sehr schwach, kann kaum gehen. Die Stimme ist näselnd, heiser. Schlucken geht schwer.

Die Zunge weicht ausgestreckt von der Mittellinie nicht ab, ist in jeder Richtung frei beweglich; es sind an ihr fibrilläre Zuckungen zu sehen. Der weiche Gaumen hebt sich symmetrisch. Die Stimmbänder sind glänzend weiss. Während der Phonation reichen die Stimmbänder nicht zusammen, es bleibt zwischen ihnen ein dreieckiger Spalt bestehen, dessen Spitze die Commissura anterior ist, die Basis die hintere Wand der Stimmritze; die Processus vocales der Aryknorpel berühren einander nicht (Parese der Mm. interni, transversi, laterales). Während der Atmung ist die Abduktionsbewegung der Stimmbänder normal.

Die Sensibilität des Rachens und des Kehlkopfel weist kein auffallendes Abweichen von der Norm auf. Reflex ist auslösbar. Husten sehr kraftlos.

Beim Essen und Trinken schluckt Patientin mit sichtlicher Anstrengung. Durch die Nase kommt nichts zurück.

Es besteht eine Parese des linken Nervus abducens. Das rechte obere Augenlid ist ein wenig ptotisch. Beim Blick nach oben bleibt der rechte Bulbus zurück. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, reagieren auf Licht und Akkommodation prompt.

Gehör normal.

Rechts geringere, links stärkere Fazialislähmung.

Ueber der rechten Lungenspitze ist der Schall verkürzt. Herzdämpfung ist normal. Herztöne sind rein.

Die Extremitäten sind in jeder Richtung aktiv beweglich. Knie- und Achillesreflex sind gesteigert, hauptsächlich rechts.

Sensibilität am ganzen Körper erhalten.

Die Untersuchung des Geschmacksinnes lieferte für den vorderen Teil der Zunge folgendes Resultat:

Rechts vorn				Links vorn			
bitter	wird	salzig	vermerkt	bitter	wird	bitter	vermerkt
süss	„	sauer	„	süss	„	süss	„
salzig	„	süss	„	salzig	„	salzig	„
sauer	„	salzig	„	sauer	„	bitter(?)	„
bitter	„	süss	„	bitter	„	bitter	„

Die Untersuchung an der hinteren Zungenhälfte in der Gegend der Papillae circumvallatae ergab folgendes Resultat:

Rechts hinten	Links hinten
bitter wird salzig vermerkt	bitter wird bitter vermerkt
süss „ süss „	süss „ süss „
salzig „ salzig „	salzig „ bitter(?) „
sauer „ sauer „	sauer „ salzig-sauer vermerkt

Der Geschmacksinn hat also auf beiden Seiten gelitten, am meisten an der rechten Zungenhälfte vorn. Es ist auffallend, dass „bitter" auf der rechten Zungenhälfte weder vorn noch hinten empfunden wird, statt dessen wird salzig oder süss angegeben. Auf der linken Zungenhälfte wird dieselbe Chininlösung immer richtig als „bitter" empfunden.

Aehnliche Dissoziation des Geschmacksinnes ist auch bei anderen Bulbärerkrankungen, besonders bei der Syringobulbie, beobachtet worden.

12. Mai. Der allgemeine Zustand der Patientin ist besser. Ernährung ist gut.

15. Mai. Patientin schluckt Flüssigkeit schwerer, feste Nahrung leichter. Beim Trinken hustet sie. Bei der Phonation ist der Spalt zwischen den Stimmbändern kleiner.

20. Mai. Bei der Phonation bleibt zwischen den Stimmbändern nur ein kleiner ovaler Spalt (Parese der Mm. interni). Auf Berührung des Kehlkopfes und der Stimmbänder ist der Husten kraftlos.

23. Mai. Patientin fühlt sich bedeutend kräftiger. Sie verlässt die Klinik auf eigenen Wunsch.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen und die Aetiologie der akuten Bulbärparalyse betrifft, so sind selbe verschiedenartig. In den meisten Fällen handelt es sich um eine vom Gefässapparat ausgehende Erkrankung, um Thrombose, Embolie oder Blutung. In diesen Fällen entsteht die Lähmung apoplektiform. In anderen Fällen, in denen die Erkrankung wahrscheinlich infolge einer Infektionskrankheit, z. B. Influenza, zur Entwicklung kommt, entsteht sie weniger akut oder subakut im Laufe mehrerer Tage und Wochen. In unseren beiden Fällen müssen wir — da eine Erkrankung der Gefässe, des Herzens, der Nieren nicht bestand — an infolge Infektion entstandene Myelitis bulbi denken.

Im ersten der oben beschriebenen beiden Fälle bestand eine ausgesprochene Parese der Adduktoren der Stimmbänder, neben welcher auch die Funktion des Abduktors litt. Im zweiten Falle war hochgradige Adduktorenparese vorhanden, während der Abduktor tadellos funktionierte. Den Kausalnexus zwischen der Adduktorenparese und der Oblongataerkrankung beweist der gleichzeitige Beginn, ferner der Umstand, dass mit der Besserung des Grundleidens die Besserung der Adduktorenparese parallel einherging.

Die Kehlkopfmuskellähmungen standen in diesen beiden Fällen nicht in Uebereinstimmung mit den Lähmungen, die wir bei organischen Erkrankungen des Rekurrens gewöhnlich zu Gesicht bekommen. Bei letzteren sehen wir, dass die Adduktoren erst nach vollständiger Lähmung des Ab-

duktors leiden, in diesen Fällen bestand aber neben nur herabgesetzter oder tadelloser Funktion des Musculus posticus eine erhebliche Parese der Adduktoren.

Die in Fällen von akuter Bulbärparalyse gemachten Erfahrungen zeigen, dass bei dieser Erkrankung eine primäre Lähmung der Adduktoren nicht so selten ist. Oppenheim sagt bezüglich der akuten Bulbärparalyse (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl., S. 1004): „Zuweilen ist die Kehlkopfmuskulatur ein- oder doppelseitig betroffen; vornehmlich gilt das für die Adduktoren, deren Lähmung Heiserkeit resp. Aphonie bedingt.“ Hauptsächlich auf Grund der bei der akuten Bulbärparalyse beobachteten Adduktorenparesen hält Körner das Semonsche Gesetz bei zentralen Erkrankungen für ungültig, indem er sagt (Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw., Bd. 56, S. 160): „die Kehlkopflähmungen entsprechen bei akuten Bulbäraffektionen (Thrombose der Arteria vertebralis, Bulbärblutung, Bulbärmyelitis) keineswegs der Semonschen Annahme.“ Und Kuttner (Archiv f. Laryngol., Bd. 23, S. 72) gibt zu, dass: „wenn diese Angabe (von Körner) sich bewahrheitet, damit zweifelsohne die Semonsche Lehre, soweit sie sich auf Bulbäraffektion bezieht, unhaltbar wird.“

Es kann auf Grund mehrerer Beobachtungen mit Recht behauptet werden, dass die Kehlkopfmuskellähmungen bei der akuten Bulbärparalyse — wenigstens in einem Teil der Fälle — der Semonschen Regel nicht entsprechen. Ich glaube aber, dass eben diese Erkrankung, die akute Bulbärparalyse, zur Beurteilung der Richtigkeit der Semonschen Lehre nicht herangezogen werden kann. Semons Gesetz bezieht sich auf die Erkrankung der Rekurrenskerne und der, diesen Kernen entspringenden Fasern, also auf die Erkrankung des zweiten, des bulbomuskulären Neurons. Bei der akuten Bulbärparalyse wird jedoch hauptsächlich das erste, das kortikobulbäre Neuron geschädigt. Oppenheim sagt bezüglich des anatomischen Sitzes der Erkrankung bei akuter Bulbärparalyse (Lehrbuch der Nervenkrankh., 4. Aufl., S. 1005): „der Krankheitsherd zerstört gewöhnlich nicht den Kern und die austretenden Wurzeln, sondern die vom Hirn zu dem Kern ziehende, die kortikonukleäre oder supranukleäre Leitungsbahn auf dem Wege durch die Brücke und kurz vor ihrem Eintritt in die graue Substanz des Kernes. Wollte man ganz konsequent sein, so müsste man diese Formen supranukleären Ursprungs zu der Pseudobulbärparalyse rechnen, wie es z. B. Schlesinger tut.“ Dass in Fällen von Erkrankung der supranukleären Leitungsbahn eine primäre Lähmung der Adduktoren vorkommt, hat doch Semon nie bezweifelt. Ferner sagt Oppenheim (S. 1005): „Natürlich kann auch einmal ein Teil des Kernareals mitbetroffen werden, aber selten in solcher Ausdehnung, dass sich das durch trophische Störungen kennzeichnet.“ Auch in unseren beiden Fällen müssen wir — neben Läsion der supranukleären Bahn — eine Schädigung des zweiten Neurons (Abduzenslähmung, Lähmung des oberen Fazialis) annehmen.

Natürlich kann nur eine beiderseitige Schädigung der kortikonukleären Bahnen eine ausgesprochene Kehlkopflähmung nach sich ziehen, da im

Falle der Schädigung nur einer Seite infolge kompensierender Funktion der Bahnen der gesunden Seite die Lähmung in hohem Masse ausgeglichen wird. Die beiderseitige Schädigung der Bahnen scheint häufig zu sein und kann schon bei mässigem Umfang des Erkrankungsherdes vorkommen. Oppenheim sagt (S. 988): „wie es scheint, brauchen die Brückenherde die Mittellinie nur wenig zu überschreiten, um die supranukleären Bahnen der motorischen Hirnnerven doppelseitig zu lädieren.“ Da nun die halbseitige Unterbrechnng der supranukleären Leitungsbahn keine, die doppelseitige hingegen beiderseitige Kehlkopfmuskellähmung hervorruft, wird es verständlich, warum die Adduktorenlähmungen (bei der akuten Bulbärparalyse) — wenn sie überhaupt bestehen — nur doppelseitig vorkommen. Wäre diese Adduktorenlähmung Folge der nukleären Erkrankung, so ist es — meiner Ansicht nach — schwer zu erklären, warum halbseitige ausgesprochene Adduktorenlähmung so selten beobachtet wird. Oppenheim sagt wohl, dass bei der akuten Bulbärparalyse ein- und doppelseitige Adduktorenlähmung vorkommt; soweit ich die genauer beschriebenen Fälle kenne, waren diese Lähmungen doppelseitig. Wenn es in einer grossen Anzahl der Fälle erwiesen wäre, dass diese Adduktorenlähmungen stets doppelseitig sind, so spräche — abgesehen vom pathologisch-anatomischen Befund — auch diese klinische Tatsache mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass diese Lähmungen supranukleären Ursprunges sind.

Das Semonsche Gesetz bezieht sich bei zentralen Erkrankungen nur auf die Erkrankung der Rekurrenskerne und nicht auch auf solche Erkrankungen, wo auch die kortikonukleäre Bahn in Mitleidenschaft gezogen ist. Statt der allgemein benützten Ausdrücke „zentrale“, „medulläre“, „bulbäre“, sollte der präzisere Ausdruck „nukleär“ gebraucht werden. Natürlich wird hiermit das Gebiet, auf welches das Semonsche Gesetz Bezug hat, bedeutend eingeschränkt.

Bei Prüfung der Richtigkeit des Gesetzes müssen auch die Fälle ausgeschaltet werden, in welchen bei medullärer Erkrankung nicht die Rekurrenskerne, sondern die aus den Kernen entspringenden intrabulbären Fasern geschädigt werden. Die letzteren verhalten sich wohl so wie die peripheren Rekurrenserkrankungen, da ein prinzipieller Unterschied zwischen intra- und extrabulbären Rekurrensfasern nicht gemacht werden kann.

Die Fälle der akuten Bulbärparalyse können bei Beurteilung der Richtigkeit des Semonschen Gesetzes — wie dies aus dem Gesagten hervorgeht — nicht herangezogen werden.

Sehen wir nun, wie sich die Semonsche Regel bei anderen Erkrankungen der Oblongata verhält

Bei Syringomyelie bzw. Syringobulbie sind mehrere Fälle von beginnender oder totaler Lähmung des M. posticus beobachtet worden, ohne dass die Adduktoren ergriffen waren. In einigen Fällen ist auch der Uebergang einer anfänglichen Postikuslähmung in vollständige Rekurrenslähmung beobachtet worden, Die Fälle der bei Syringomyelie beobachteten Stimmbandlähmungen habe ich aus der mir zugänglichen Literatur gesammelt

(Archives internat. de laryngol. 1912. T. I); in 25 von den in dieser Zusammenstellung erwähnten 52 Stimmbandlähmungen wurde halb- oder beiderseitige Parese oder Paralyse des M. cricoarytaenoideus posticus bei vollkommener Funktion der Adduktoren beobachtet. Adduktorenparesen wurden von den meisten Beobachtern nur vereinzelt gesehen. Entgegengesetzt verhalten sich die Beobachtungen von Iwanoff, der verhältnismässig sehr häufig Adduktorenparesen sah. Es ist fraglich, ob diese Adduktorenparesen im Kausalnexus mit dem Grundleiden standen.

Bei Syringobulbie kann die Erkrankung die Rekurrenskerne, die aus den Kernen entspringenden Fasern, ev. auch die kortikonukleäre Bahn in Mitleidenschaft ziehen. Die durch Läsion letzterer Bahn entstandene Stimmbandlähmung können wir nicht für häufig halten, einmal weil die Gliastränge und die Gewebsspalten in zerebraler Richtung nur wenig über die Vaguskerne reichen (die Fazialiskerne sozusagen niemals überschreiten), — zweitens, weil nur eine doppelseitige Verletzung der kortikonukleären Bahn Lähmung verursachen kann, während die Erkrankung der Oblongata bei Syringobulbie meistens halbseitig ist. Auf die Frage, ob die Postikuslähmungen durch Verletzung der Rekurrenskerne oder der intrabulbären Wurzeln verursacht wird, kann nur der histologische Befund Aufklärung geben. Die Gliastränge und die Gewebsspalten können beide schädigen. Die von verschiedenen Autoren in ziemlich grosser Anzahl beobachteten Postikuslähmungen sprechen im allgemeinen dafür — wenn es auch nicht beweisend ist —, dass das Semonsche Gesetz auch für die nukleären Erkrankungen Gültigkeit hat.

Bei der progressiven Bulbärparalyse erkranken hauptsächlich die motorischen Nervenkerne, und so wäre gerade bei dieser Erkrankung die Kenntnis der Reihenfolge der Kehlkopfmuskellähmungen bezüglich des Semonschen Gesetzes von besonderer Wichtigkeit. Postikuslähmungen haben Semon, Sendziak, Waggett, Uffenorde gesehen. Diese Fälle sind nur klinisch beobachtet worden. Körner erwähnt (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62. S. 211 u. 212) die klinisch und anatomisch untersuchten Fälle von Turner und Bulloch, Oppenheim, Remak, Eisenlohr, welche gegen Semons Lehre sprechen, da in all diesen Fällen die klinische Untersuchung eine Parese der Musculi interni, die anatomische Untersuchung Degeneration der Vaguskerne ergab. Diese Fälle scheinen mir jedoch nicht ganz beweisend. Wir wissen, dass Adduktorparesen nicht nur infolge einer Nervenerkrankung, sondern bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen. Dies gilt besonders von den Adduktorparesen leichteren Grades. In den obengenannten Fällen waren von den Adduktoren nur die Mm. interni paretisch, die Adduktorenparese war also nicht hochgradiger, als dies sonst bei anderen schweren Erkrankungen häufig der Fall ist. So ist die Möglichkeit, dass in den genannten Fällen das gleichzeitige Vorkommen der Internusparese und der Bulbärparalyse nur ein zufälliges Zusammentreffen war und die Internusparese von der Nervenerkrankung als solcher unabhängig bestand, nicht ganz von der Hand zu weisen. Der

Kausalnexus wäre nur dann wahrscheinlich, wenn bei einer grösseren Anzahl von Beobachtungen sich herausstellen würde, dass bei der progressiven Bulbärparalyse die Adduktorenparese häufiger und in höherem Grade vorkommt als bei anderen schwersten Erkrankungen. Als erwiesen könnten wir die Frage, ob die Internusparese von der Nervenerkrankung abhängig ist oder nicht, dann betrachten, wenn in der Endverzweigung des Nervus recurrens der zum M. internus führende isolierte Nervenast und der Muskel selbst als degeneriert erscheinen würde. Wir wissen derzeit noch nicht, wo die Kerne der den M. internus innervierenden Nervenfasern im verlängerten Marke liegen, und so können wir den Beweis ihrer Erkrankung nur dann erbringen, wenn infolge der Kernerkrankung schon die peripheren Endzweige dieser Zellen als degeneriert erscheinen. Wir müssen in den Fällen, welche als vollkommene Beweise in dieser Frage gelten sollen, nicht nur das verlängerte Mark, die Stämme des Vagus und der Kehlkopfnerven, sondern sowohl die Endzweige dieses Nerven wie auch die Kehlkopfmuskeln einzeln untersuchen. Diese von Onodi zuerst angegebene und angewandte Untersuchungsmethode ermöglicht es, so manche dunkle Fälle gänzlich zu klären. Diese Untersuchungen würden auch zeigen, ob bei nukleären Erkrankungen die zu den einzelnen Muskeln führenden Nervenfasern gleichmässig degenerieren oder ob einzelne Nervenäste von der Degeneration bevorzugt werden. Nur aus diesen Befunden können wir auf eine gleich- oder ungleichmässige Erkrankung der Kerne schliessen. Ferner würde das Ergebnis dieser Untersuchungen zeigen, welche Nervenfasern im Falle einer gleichmässigen Erkrankung ihre Funktion zuerst einbüssen.

Bei der multiplen Sklerose kann die Erkrankung auch supranukleär sein, und so sind diese Fälle — ohne anatomische Untersuchung — bezüglich der Beurteilung der Richtigkeit des Semonschen Gesetzes nicht verwertbar. Wir verfügen nicht über solche klinisch und histologisch untersuchte Fälle, die wir bei Beurteilung dieser Frage verwerten könnten.

Bei Tabes sind bekanntlich die Postikuslähmungen am häufigsten. Semon hielt diese Lähmungen für nukleären Ursprunges und erweiterte auf Grund dieser Lähmungen die Gültigkeit seiner Beobachtung — welche er vorerst nur auf die peripheren Erkrankungen bezog — auch auf die nukleären Erkrankungen. Cahn und andere wiesen jedoch darauf hin, dass die Lähmungen bei Tabes in der grösseren Anzahl der Fälle peripheren Ursprungs sei. Es ist fraglich, ob bei Tabes die Erkrankung immer peripher beginnt oder aber in einem Teil der Fälle nukleär. In letzterem Falle wäre die Gültigkeit des Semonschen Gesetzes bei der kolossalen Anzahl der Postikuslähmungen tabischen Ursprunges auch für nukleäre Erkrankungen erwiesen. Diesbezüglich verfügen wir jedoch noch nicht über eine genügende Anzahl von histologischen Befunden.

Derzeit können wir die Frage, ob das Semonsche Gesetz bei nukleären Erkrankungen Gültigkeit hat oder nicht, noch nicht als gelöst betrachten. Die lange Zeit als Gesetz anerkannte Anschauung benötigt — zufolge der

histologischen Befunde von Cahn und anderen und der Erörterungen Körners — Beweise. Solche Beweise können nur die mit histologischem Befunde verbundenen klinischen Beobachtungen sein. Wir verfügen noch nicht über eine genügend grosse Anzahl solcher Fälle, dass wir diese Frage mit voller Sicherheit entscheiden könnten.

Literaturverzeichnis.

Cahn, Ueber die periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 73.

Freystadtl, Affections du pharynx et du larynx dans la syringomyelie. Archives internat. de laryngol. 1912. T. I.

Iwanoff, Ueber die Larynxaffektionen bei der Syringobulbie. Zeitschr. f. Laryngologie. Bd. 1.

Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 56, 61, 62.

Kuttner, Archiv f. Laryngol. Bd. 23.

Onodi, Die Innervation des Kehlkopfes. Wien 1895.

Onodi, Archiv f. Laryngol. 1899. Bd. 9. S. 128.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905.

Semon, Sitzungsbericht. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1896. Bd. 12. S. 413.

Sendziak, Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1900. Bd. 16. S. 30.

Uffenorde, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. S. 1355.

Waggett, Sitzungsbericht. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1901. Bd. 17. S. 284.

XI.

Ueber die Sphenochoanalpolypen (Kubo).

Von

Prof. Dr. **Ino. Kubo**,

Direktor der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik zu Fukuoka (Japan).

(Hierzu Tafel IX und 6 Textfiguren.)

Im Jahre 1908 habe ich (1, 2) die wahre Ursprungsstelle der sogenannten solitären Choanalpolypen in den Kieferhöhlen konstatiert und bin zum Schlusse gekommen, dass die solitären Choanalpolypen meist aus der Schleimhaut der Kieferhöhlen entspringen und von einer dilatierten akzessorischen Mündung ausgehen. Da die Benennung „Choanalpolypen" nur ein Wachstumsstadium der Antrumpolypen bezeichnet und die klinische Bedeutung der Choanalpolypen in bezug auf Diagnose und Therapie eine ganz besondere ist, so habe ich solche Gruppen von Choanal- oder Retronasalpolypen aus der Kieferhöhle Antrumpolypen, Antronasalpolypen, Antrochoanalpolypen, Antropharyngealpolypen usw. genannt, je nach dem Wachstum der Polypen.

Im nächsten Jahre konnte ich (3) weitere 12 ähnliche Fälle[1]) demonstrieren und meine Behauptung befestigen. Darunter fand ich einen Fall etwas abweichend von den anderen, da der Stiel nicht in der Kieferhöhle, sondern in der Keilbeinhöhle lag. Ich habe damals darauf aufmerksam gemacht, dass es auch solche aus der Keilbeinhöhle entspringende Polypen mit demselben Aussehen wie Antrochoanalpolypen gibt und diese Gruppe „Sphenochoanalpolypen" genannt. Bei späteren sorgfältigen Untersuchungen insbesondere mittelst meines Gaumenhakens (4) konnte ich weitere ähnliche Fälle beobachten und in diesen einen innigen Zusammenhang mit der Entzündung der Keilbeinhöhle finden. Auf der Jahresversammlung der Japanischen Oto-rhino-laryngologischen Gesellschaft habe ich (5) über die neue Nomenklatur und die klinische Bedeutung berichtet.

Aus der Schleimhaut jeder Nebennasenhöhle können sich Polypen entwickeln, aber solche aus der Stirn- oder Keilbeinhöhle kommen sehr selten

---

1) Ueber die Antrochoanalpolypen werde ich einen Beitrag mit weiteren Fällen bringen, da es noch andere Ansichten zu geben scheint. Neuerdings hat Katz im Handbuch der spez. Chirurgie des Ohres usw. geschrieben, dass er meine Behauptung „in allen Punkten" bestätige.

vor, wie Heymann (6) in seinem Handbuch schreibt. Meissner (7) sah einen Polypen aus der Stirnhöhle hervorkommen. Zuckerkandl (8) erwähnt in seiner grossen Arbeit über die Anatomie der Nasenhöhle 3 Fälle von Polypenbildung aus der Keilbeinhöhle. Ein typischer Fall ist auf Taf. IV, Fig. 1 des zweiten Bandes abgebildet, wo ein ovaler, 2 cm lang gestielter Polyp aus der lateralen Wand der Keilbeinhöhle entspringt und durch das Ostium sphenoidale bis zum mittleren Nasengang herabhängt (Fig. 1). Der Polyp war nach dem genannten Autor mit dem Ostiumrande sowie der Schleimhaut des Recessus sphenoidalis verwachsen, sodass man nicht leicht entscheiden konnte, ob ein Polyp aus der Keilbeinhöhle in die Nasenhöhle herabwuchs oder zwei Polypen aus der Keilbeinhöhle und dem

Figur 1.



Ein gestielter Polyp aus der Keilbeinhöhle. (Nach Zuckerkandl.)

Rezessus später verwuchsen, da die klinische Beobachtung fehlte. Der zweite Fall ist im zweiten Bande auf Taf. VII, Fig. 3 abgebildet und der dritte Fall auf Taf. XXII, Fig. 4. Diese Beschreibung Zuckerkandls beweist das Vorhandensein von solchen aus der Keilbeinhöhle stammenden Polypen, sagt aber nichts über deren klinische Bedeutung aus.

Hajek (9) beschreibt zwei Fälle eigener Beobachtung von Polypen aus der Keilbeinhöhle; im ersten Falle sah er einen gestielten Polypen aus der lateralen unteren Wand der Höhle entspringen und im zweiten konnte er einen cystischen Polypen aus der vorderen unteren Wandung bei einer künstlichen Eröffnung der Keilbeinhöhle entfernen.

Ich werde im folgenden über 4 Fälle von grossen Polypen aus der Keilbeinhöhle berichten und einige wichtige Punkte in bezug auf Diagnose und Behandlung erörtern.

Fall 1. O. G., 28 jähriger Bauer. Am 14. Januar 1908 erst poliklinisch behandelt, am 22. in die Klinik aufgenommen und am 26. Februar geheilt entlassen.

Hauptklage: Nasenverstopfung und Nasenausfluss.

Anamnese: Patient klagt über Nasenverstopfung seit 4 Jahren und wurde wegen der Polypenbildung von mehreren Aerzten 20 mal operiert.

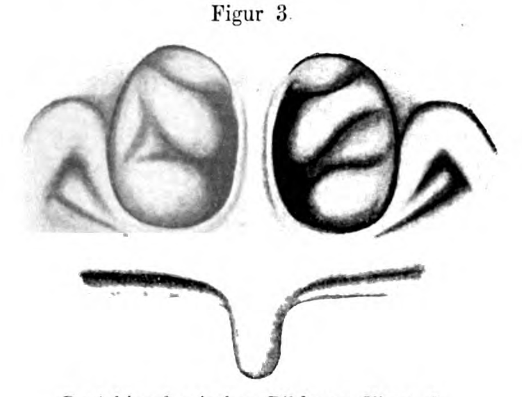
Figur 2.

Ein Sphenochoanalpolyp aus der rechten Keilbeinhöhle, deren Ostium gross ist (Fall 1).

Status praesens und Verlauf: Rhinologisch wurden konstatiert: Sinusitis maxill. chron. duplex, Antrochoanalpolypen, Cellulitis ethmoid. chron. duplex und Sinusitis sphen. chron. duplex.

24. Januar 1908. Radikaloperation der linken Kieferhöhle. Die Höhlenschleimhaut ist überall polypös verändert und die Höhle enorm erweitert: oben-unten: 5,5 cm, rechts-links: 3,0 cm, vorn-hinten: 4,7 cm.

Figur 3.



Postrhinoskopisches Bild von Figur 2.

10. Februar. Radikaloperation der rechten Kieferhöhle. Die Schleimhaut ist polypös und cystisch degeneriert.

18. Februar. Bei Rhinoscopia media kann man die Keilbeinhöhle auf beiden Seiten sondieren. Die Sonde geht rechts 8,7 cm und links 9,0 cm tief. Lufteinblasung in die Höhle ist positiv und man entleert bei der Ausspülung eine mässige Menge schleimiger Eitermasse. Die Mündung ist auf der rechten Seite sehr gross, aus ihr stülpt sich ein Polyp hervor (Fig. 2), aber auf der linken Seite verhindert die enorme Hypertrophie der mittleren Muschel eine exakte Beob-

achtung. Postrhinoskopisch sieht man eine breitbasige Polypenbildung symmetrisch am oberen Rande der beiden Choanen, aber die Grenze zwischen dem oberen Choanalrande und dem Polypen ist deutlich zu sehen (Fig. 3).

21. Februar. Intranasale Operation der rechtsseitigen Keilbeinhöhleneiterung unter Lokalanästhesie in sitzender Stellung. Zuerst wurde der Polyp auf den beiden Seiten des Ansatzes mittelst einer Nasenschere von der begrenzenden Umgebung getrennt und dann mit Moxterscher Zange abgetragen. Der Polypenrest in der Nähe der Mündung wurde mit der Nasenzange herausgeholt. Die vordere untere Knochenwandung der Keilbeinhöhle war so dick, dass die Abmeisselung nicht gelang, aber die Auskratzung und Reinigung der Höhle war nicht sehr schwierig, da das Ostium sehr gross war. Vioformeinblasung und Wattetamponade an der Mündung.

24. Februar. Intranasale Operation der linksseitigen Keilbeinhöhleneiterung geschah ebenfalls wie auf der anderen Seite, aber man musste diesmal Conchotomia media partialis vorausschicken. Die vordere untere Wand der Höhle wurde ziemlich breit abgetragen; dabei kam heftige Blutung zustande. Die Schleimhaut der Höhle ist im allgemeinen polypös verändert und wurde mit dem postrhinoskopisch gesehenen Polypen zusammen mittelst eines Konchotoms exstirpiert.

Epikrise. In diesem Falle ist die Polypenbildung mit Schleimhautentzündung der Keilbeinhöhle kombiniert. Nach dem Aussehen scheint die polypös degenerierte Schleimhaut teilweise aus der Keilbeinhöhle über den unteren Ostiumrand prolabiert zu sein und stellt dies ein Frühstadium der Sphenochoanalpolypen dar. Die grosse Erweiterung der Mündung ist bemerkenswert. Weniger ausgebildete Sphenochoanalpolypen sind gewöhnlich mit Sinusitis sphenoid. chron. kombiniert. Ich hege den Verdacht, dass der Choanenrandpolyp nach Panas (10) zu diesen Sphenochoanalpolypen gehöre.

Fall 2. O.N., 26jähr. verheirateter Mann. Erste Konsultation am 8. Dez. 1908.

Hauptklage: Nasenverstopfung.

Anamnese: Patient war von Kindheit an gesund und litt seit 8 Jahren an Nasenverstopfung besonders auf der linken Seite. Dazu gesellten sich Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche. Im Jahre 1906 wurde er in der Nase operiert, aber ohne von der Nasenverstopfung befreit zu sein.

Status praesens: Körperbau gut, subkutanes Fettgewebe gut entwickelt; keine Veränderungen der Brust- und Bauchorgane.

Trommelfell ist beiderseits mässig eingezogen.

Bei der Rhinoscopia ant. sieht man die linke untere Muschel mehr atrophisch, aber mittlere Muschel und Processus uncinatus auf derselben Seite sind eher angeschwollen. Polypen sind nicht vorhanden. Bei der Rhinoscopia media sieht man eine Polypenbildung in der Fissura olfactoria und eine enorm erweiterte Mündung der Keilbeinhöhle. Die Polypenwurzel sitzt am unteren Ostiumrande und lässt sich bis in die Höhle verfolgen (Fig. 4). Durch Sondierung konstatiert man, dass der Polypenstiel auf der unteren vorderen Wand wurzelt und mit einem grossen solitären Tumor in Verbindung steht, der die linke Choane ganz ausfüllt. Die Höhle ist frei von Eiter. Auf der rechten Seite konstatiert man eine rundliche polypöse Hypertrophie am oberen Choanalrande und zwar dicht unterhalb des unteren Ostiumrandes. Postrhinoskopisch sieht man, dass die Choanen bis auf einen kleinen Teil der rechten Seite durch einen glattwandigen blassen ovalen Polypen

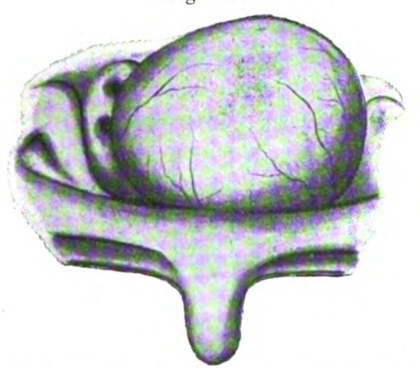
verlegt sind, der mehr oder weniger gestielt zu sein und aus der linken Nase zu entspringen scheint (Fig. 5). Bei der Palpation fühlt man den Tumor elastisch, weich und beweglich.

Figur 4.



Sphenochoanalpolyp aus der linken Keilbeinhöhle, deren Ostium enorm gross ist (Fall 2).

Figur 5.



Postrhinoskopisches Bild von Figur 4.

Figur 6.



Nach der Operation desselben Falles.

17. Dezember 1908. Aufgenommen. Ausspülung der linken Kieferhöhle durch akzessorische Mündung ist negativ.

21. Dezember. Intranasale Operation des Polypen mit kalter Schlinge und Konchotom unter Lokalanästhesie in sitzender Stellung.

Es wurde die linke Hand hinter den weichen Gaumen geführt, um den Riesen-

polypen in die Schlinge zu fangen und ich konnte ihn vom Stiel aus abtragen. Das abgetragene Stück fiel in den Mund. Die den Polypen umgebende Schleimhaut der Höhle wurde mit Löffel und Konchotom entfernt. Nachher sah man die blossgelegte Knochenwandung der Keilbeinhöhle, sodass der untere Ostiumrand scharf erschien (Fig. 6). Der exstirpierte Polyp ist sehr gross: Länge: 6,2 cm, Breite: 2,8 cm, Dicke: 1,1 cm. Die mit der Schlinge abgetragene Stelle ist schmal abgeschnürt, aber es ist nicht klar, ob diese Formveränderung durch Operation zustande kam oder nicht. Der Stiel des Polypen ist kurz und dick; die Oberfläche ist ganz glatt und blass wie bei gewöhnlichen Nasenpolypen. Die Operationswunde wurde mit H_2O_2 bepinselt und nur am Ostium leicht tamponiert.

22. Dezember. Patient klagt über Verstopftsein des Ohres auf der operierten Seite, aber man fand keine objektive Veränderung daselbst. Die linke Nasenhöhle ist mit Blutkoagula gefüllt. Keine Fiebersteigerung.

25. Dezember. Die Nasenhöhle ist sauber und frei durchgängig. Entlassung.

Epikrise. In diesem Fall handelt es sich um einen reinen solitären Choanalpolypen. Der postrhinoskopische Befund führte uns zur Diagnose eines Antrochoanalpolypen, aber man fand keinen Stiel im mittleren Nasengang von vorn und konstatierte durch Rhinoscopia media, dass der Tumor aus der Keilbeinhöhle entsprang und mit der Kieferhöhle keinen Zusammenhang hatte. Der Grund, dass die frühere Operation erfolglos blieb, liegt wahrscheinlich darin, dass die Instrumente den retronasalen Polypen nicht erreichten. Die Mündung der Keilbeinhöhle ist hier ebenfalls stark erweitert. Dieser Fall ist entwickelungsgeschichtlich mit einem Antrochoanalpolypen zu vergleichen, aber die klinische Bedeutung ist ganz anders. Man hüte sich, bei einem solitären Choanalpolypen sogleich die Kieferhöhle aufzumachen; eine genaue rhinologische Untersuchung muss vorangehen.

Fall 3. M. R., 30jähriger Bauer.

Am 18. September 1909 aufgenommen und am 29. Oktober 1909 entlassen.

Hauptklage: Nasenverstopfung und Nasenausfluss auf der linken Seite.

Anamnese: Seit 8 Jahren klagt der Patient über die obigen Leiden und wurde wegen Nasenpolypen schon 3mal operiert, aber die Nasenhöhle ist noch immer verlegt. Vor 3 Jahren wurde er wegen Bauchtumors operiert, sonst ist er ganz gesund gewesen. Syphilis angeblich nicht gehabt.

Status praesens: Statur mittelmässig, Konstitution gut; Gesichtsausdruck frei und Mund halb offen.

Nase: links von schleimiger Eitermasse und Polypenbildung ganz verlegt. Akzessorische Mündung der Kieferhöhle ist beiderseits vorhanden. Die Ausspülung der beiden Kieferhöhlen ergibt eine grosse Menge von schleimiger, zäher Eitermasse. Die beiderseitigen Stirnhöhlen enthalten eine mässige Menge Eiter schleimiger Natur. Nasenscheidewand ist nach rechts stark deviiert. Mittels Rhinoscopia post. sieht man Eiter und Polypen mehr in der linken Choane als in der rechten.

20. September 1909. Radikaloperation der Sinusitis maxillaris chron. sinistra unter Lokalanästhesie. Die Höhlenschleimhaut ist im allgemeinen stark verdickt und polypös verändert. Die Höhle ist ziemlich gross.

23. September. Tampons entfernt.

25. September. Nähte der Wundtasche weggenommen.

27. September. Beide Nasenhöhlen sind noch nicht durchgängig und mit schleimiger Eitermasse gefüllt.

28. September. Linke Nasenhöhle ist besonders stark mit schleimiger Eitermasse verlegt. Nach Abtragung der Polypen im mittleren Nasengang kann man die linke Keilbeinhöhle leicht sondieren (9 cm vom Naseneingang) und schleimig-eitriges Sekret darin nachweisen. Ein grosser gestielter Polyp entspringt aus der Keilbeinhöhle und hängt in die Choane. Die Schleimhaut der dem unteren Teil des Ostiums entsprechenden Partie ist im allgemeinen polypös gewuchert. Die Operation geschah mit kalter Schlinge und Konchotom. Der Polyp ist 5 cm lang und daumenspitzgross. Die Struktur des Tumors ist wie bei einem gewöhnlichen Polypen.

29. September. Die linke Nasenhöhle ist jetzt durchgängig.

1. Oktober. Rechte Kieferhöhle enthält eine mässige Menge Eiter. Rechte Höhle ist 8 cm tief zu sondieren und enthält schleimig-eitriges Sekret.

5. Oktober. Linke Stirnhöhle ist 9 cm tief zu sondieren und enthält reichliche schleimige Eitermasse.

13. Oktober. Radikaloperation der Sinusitis maxill. chron. dextra unter Lokalanästhesie. Die Schleimhaut der Höhle ist polypös verändert.

Bis zum 29. Oktober konservative Behandlung der Stirnhöhleneiterung und Entlassung mit Besserung.

Epikrise. In diesem Falle ist die Eiterung der Keilbeinhöhle mit Polypenbildung als Teilerscheinung der Pansinusitis zu betrachten. Die Natur des Eiters und die polypöse Veränderung der Schleimhaut sind sowohl in der Keilbeinhöhle als auch der Kieferhöhle gleich, aber die Polypen in der letzteren sind noch nicht so gross, um sich aus der Höhle herauszustülpen. Die Basis des Polypen in der Keilbeinhöhle sitzt an der unteren vorderen Wand und die das Ostium umgebende Schleimhaut besonders vorn unten ist auch polypös miterkrankt. Diese Veränderung der Schleimhaut kommt wahrscheinlich durch den konstanten Reiz der Eitermasse, die nach dem physikalischen Gesetz auf dem Boden der Höhle stagniert und dann über den unteren Ostiumrand ausfliesst.

Fall 4. Y. S., 23jähriger lediger Bauer. Erste Konsultation am 12. August 1911. Aufnahme am 19. August und Entlassung am 21. Dezember.

Hauptklage: Linksseitige Nasenverstopfung und Gedächtnisschwäche.

Anamnese: Eltern sind gesund. Grosseltern starben an unbekannter Krankheit. Ein Onkel starb an Apoplexie und ein jüngerer Bruder an Phthisis. Der Patient ist von Kindheit an gesund. Im 17. Lebensjahre litt er an fieberhafter Krankheit und seit dem 20. Lebensjahre an Nasenleiden und Neurasthenie. Im 21. Lebensjahre wurde er unter der Diagnose von Nasenpolypen von einem Arzte operiert, aber ohne guten Erfolg. Seit Juli 1910 klagte der Patient über rechtsseitige Nasenverstopfung und heftige Nasenblutung, die 3 Tage lang dauerte.

Status praesens: Körperbau und Ernährung gut. Brust- und Bauchorgane sind intakt.

Bei der Rhinoscopia ant. konstatiert man Deviatio septi nach links, leichte Hypertrophie der unteren Muscheln, aber keine Eiteransammlung in der Nase. Bei der Rhinoscopia post. sieht man einen pflaumengrossen, rötlichen, mit dila-

tierten Gefässen versehenen Tumor, der die beiden Choanen fast in toto verdeckt. Er ist einem typischen Nasenrachenfibrom sehr ähnlich (Taf. IX, Fig. 1). Rechte Nasenhöhle ist noch etwas durchgängig. Bei der Palpation fühlt man den Tumor derb gespannt und nicht gut beweglich, aber er hat wahrscheinlich keinen Zusammenhang mit der Schädelbasis. Wegen der Verbiegung des Septums und der Hypertrophie der mittleren Muschel auf der linken Seite kann man die Ursprungsstelle des Tumors nicht genau bestimmen, aber es ist wenigstens sicher, dass der Stiel nicht im mittleren Nasengange liegt.

Trommelfell ist beiderseits eingezogen. Kehlkopf ist frei. Am weichen Gaumen weder Motilitäts- noch Sensibilitätsstörung zu bemerken.

15. November 1908. Intranasale Operation mit heisser Schlinge, da man Verdacht auf Nasenrachenfibrom hatte. Die Basis des Tumors wurde leicht abgeschnürt und abgetragen. Der Patient hat die Tumormasse ausgespuckt, die glattwandig, mit dilatierten Gefässen versehen ist und an einer Stelle cystisch und etwas transparent aussieht (Taf. IX, Fig. 2). Das Gewicht betrug 7,25 g, Länge: 3,0 cm, Dicke: 1,5 cm, Breite: 2,5 cm. Der Stiel war relativ dünn und entsprang aus dem oberen medialen Choanalrand und zwar vom unteren Ostiumrand. Keine Nachblutung. Die Nasenhöhle wurde frei durchgängig.

Nach der Septumoperation wurde die linke Keilbeinhöhle untersucht, aber kein Eiter war darin vorhanden.

Epikrise. Es war anfangs unmöglich, den Stiel bis zur Keilbeinhöhle zu verfolgen, da die linke Nasenhöhle wegen der hochgradigen Verbiegung des Septums und der Hypertrophie der mittleren Muschel stark verengt war. Man konnte nach der Operation nur so viel feststellen, dass die Basis des Tumors am oberen medialen Choanalrande dicht unterhalb des Ostiumrandes sass. Die Anamnese mit Epistaxis und objektiver Befund, Rötung mit dilatierten Gefässen und derbe Konsistenz, lassen uns an ein Nasenrachenfibrom denken. Aber den Befund nach der Operation und die histologische Untersuchung lehren uns, dass der Tumor mit einem einfachen cystischen Polypen identisch ist. Wie man aus Taf. IX, Fig. 3 sieht, ist das mikroskopische Bild wie bei gewöhnlichen Polypen, so dass das Stroma aus lockerem Bindegewebe und die Epithelschicht aus Flimmerepithelzellen besteht. In der Mitte des Tumors befindet sich eine grosse Lückencyste mit homogenem Inhalt. Wenn jemand in diesem Falle gleich nach einer oberflächlichen postrhinoskopischen Untersuchung zu einer temporären Kieferresektion oder dergleichen gekommen wäre, so hätte dies für den betreffenden Patienten sehr üble Folgen haben können. Die Konsistenz war deswegen derb, weil der Cysteninhalt sehr zäh und dick war. Bei der Untersuchung der linken Keilbeinhöhle nach der Septumoperation konnte man die operierte Basis des Tumors nicht mehr genau konstatieren, da die Wunde schon ganz geheilt war. Aber man muss wohl annehmen, dass eine Keilbeinhöhlenentzündung voranging, und die Schleimhaut der unteren vorderen Höhlenwandung samt der unteren Partie des Ostiums infolgedessen anschwoll und die Polypenbildung verursachte.

Ich habe ausserdem mehrere Fälle leichteren Entwicklungsgrades gesehen, auf deren genauere Beschreibung ich hier verzichte. In solchen

Fällen ist das postrhinoskopische Bild ganz charakteristisch, so dass man am oberen Choanalrande eine rundlich herabhängende polypöse Tumorbildung gewöhnlich mit schleimiger Eitermasse bedeckt sieht. Solche Fälle sind meist mit einer Sinusitis sphenoidalis chronica kombiniert.

Wenn wir die oben geschilderten Fälle betrachten, so finden wir, dass die Polypen aus der Keilbeinhöhle so gross werden können, dass sie den ganzen Nasenrachenraum ausfüllen, dass sie bald einen Antrochoanalpolypen, bald ein Nasenrachenfibrom vortäuschen, und dass sie mit der Entzündung der Schleimhaut der Keilbeinhöhle in innigem Zusammenhang stehen. Aehnliche Fälle konnte ich in der Literatur nicht finden. Nach meinem Vortrag in der diesjährigen Jahresversammlung der Japanischen oto-rhino-laryngologischen Gesellschaft hat Prof. Okada bestätigt, dass er einen ähnlichen Fall gesehen hat und meine Nomenklatur „Sphenochoanalpolypen" richtig findet.

Man kann nicht mit Sicherheit sagen, ob unter den fibromyxomatösen Polypen des Nasenrachens nach Mackenzie (11) auch Sphenochoanalpolypen sich befinden. Aber der Fall von Panas (10), wo ein rötlicher Polyp (Choanenrandpolyp nach demselben Autor) von dem Choanenrande in die Rachenhöhle herabhing, der die Konsistenz zwischen Fibrom und Myxom besass und aus der Schnittfläche serösen Inhalt entleerte, scheint meinen Fällen sehr ähnlich zu sein. Die Fälle von Trélat und Labbé nach Beschreibung von Mathieu (12) sind wahrscheinlich auch ähnlich, da die Tumoren von dem oberen Choanalrande sich entwickelten und fibromyxomatös waren.

Nach Beschreibung von Moldenhauer (13), Réthi (14), Massei (15), Bosworth (16), Zaufal (17) u. a. m. scheint es mir, dass unter den von ihnen mitgeteilten Fällen auch Sphenochoanalpolypen sind. Voltolini (18) nennt solche Polypen nach Bensch (19) sinosphenoidale, bei denen der Ursprung sich im Sinus sphenoidalis befindet.

Ich (20) wage nicht zu sagen, dass alle solitäre Choanalpolypen aus der Kieferhöhle sich entwickeln und habe deshalb die Benennung „Antrochoanalpolypen" in meinem Lehrbuch über „Rhinologie" gewählt und dieselben im Kapitel der gutartigen Neubildungen der Kieferhöhle beschrieben und vorgeschlagen, sie von den Choanal- oder Retronasalpolypen anderen Ursprungs zu trennen. Katz (21) scheint „Choanenrandpolypen" von den Choanalnasalpolypen zu unterscheiden, indem er schreibt: „Es ist gar keine Frage und auch durch die Literatur genügend erwiesen, dass es solitäre Polypen gibt, die am Choanenrand und in dessen nächster Umgebung entspringen." Aber er bekämpft mit Recht die Ansichten Zarnikos (22), der die Choanenrandpolypen von den anderen solitären Polypen durch Unterschied des histologischen Baues trennen will. Nach meiner histologischen Untersuchung lässt sich der Bau der Sphenochoanalpolypen, die höchst wahrscheinlich zu den bisher sogenannten Choanenrandpolypen gehören, gar nicht von demjenigen der Antrochoanalpolypen, sogar nicht von dem der gewöhnlichen Polypen, unterscheiden.

Es ist nicht mehr zu streiten, dass die meisten solitären Choanalpolypen aus der Kieferhöhle entspringen und eine besondere klinische Bedeutung haben, was Katz (21) auch mit eigenen Erfahrungen bestätigte. Zu dem kleineren Reste der solitären Choanal- oder Retronasalpolypen gehören wahrscheinlich die sogen. Choanenrandpolypen, deren wahren Ursprung, wenigstens deren ätiologisches Moment, ich in der Keilbeinhöhle gefunden zu haben glaube. Selbstverständlich will ich damit die Möglichkeit des Vorhandenseins der solitären Retro- oder Choanalpolypen irgend eines anderen Ursprungs nicht ausschliessen, aber ich kann so viel sagen, dass die meisten langgestielten solitären Choanal- oder Retronasalpolypen antralen Ursprungs und die meisten kurzgestielten (Choanenrandpolypen?) sphenoidalen Ursprungs sind.

Resümee.

1. Die solitären Choanalpolypen können im gleichen Sinne wie die Antrochoanalpolypen (Kubo) oder Maxillochoanalpolypen aus der Keilbeinhöhle, besonders aus der nächsten Umgebung der unteren Partie des Ostiums, entspringen. Solche Polypen nenne ich Sphenoidal- bzw. Spenochoanalpolypen.

2. Im jüngeren Stadium der Entwicklung bleiben solche Polypen in der Keilbeinhöhle und werden zufällig beim Aufmachen der Höhle gefunden, oder sie sind als eine rundliche polypöse Vorwölbung am oberen Choanalrande dicht unterhalb des Ostiums gekennzeichnet. Die letztere Erscheinung ist ein wichtiges objektives Symptom der Sinusitis sphenoidalis chronica.

3. Im späteren Stadium der Entwicklung können die Sphenochoanalpolypen so gross werden, dass sie die Choanen ganz verlegen. Daher ist die Differentialdiagnose gegenüber den Antrochoanalpolypen in therapeutischer Hinsicht sehr wichtig.

4. Da die Sphenochoanalpolypen wegen des kurzen Stieles und der Lagebeziehung der Basis den Nasenrachenfibromen sehr ähnlich sein können, so muss man vor der Operation eine genaue Untersuchung vornehmen.

5. Die meisten sog. Choanenrandpolypen gehören meiner Ansicht nach zu den Sphenochoanalpolypen.

6. Bei Sphenochoanalpolypen ist das Ostium sinus sphenoidalis meist gross.

7. Einfache Abtragung mit Schlinge ist als Radikaloperation der Sphenochoanalpolypen nicht ausreichend; man muss gleichzeitig am Mutterboden, d. h. in der Keilbeinhöhle selbst, eine zweckmässige Behandlung unternehmen.

Literaturverzeichnis.

1. Kubo, Ueber die wahre Ursprungsstelle der solitären Choanalpolypen. Verhandl. der XIV. Sitzung der Kiushu-Okinawa med. Gesellsch. (Japanisch.) 1908. p. 270.
2. Kubo, Ueber die eigentliche Ursprungsstelle und die Radikaloperation der solitären Choanalpolypen. Archiv f. Laryngol. 1908. Bd. 21. H. 1.
3. Kubo, Nochmals über die wahre Ursprungsstelle und die Behandlung der solitären Choanalpolypen (Antrochoanalpolypen, Kubo) mit Demonstration der Präparate. Verhandl. der XV. Sitzung der Kiushu-Okinawa med. Gesellschaft. 1909.
4. Kubo, Mein neuer Gaumenhaken. Archiv f. Laryngol. 1910. Bd. 23. H. 3. S. 358.
5. Kubo, Ueber Sphenochoanalpolypen mit Demonstration. Japan. Zeitschr. f. Oto-rhino-laryngologie. 1912. Bd. 18. H. 2—3.
6. Heymann, Handbuch der Laryngol. u. Rhinol. 1900. Bd. 3. H. 2. S. 796.
7. Meissner, Die Polypen in den verschiedenen Höhlen des menschlichen Körpers. Leipzig 1812.
8. Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. 1892. Bd. 2.
9. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1909. 3. Aufl.
10. Panas, Bull. de la société de chir. 1873.
11. Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. 1884. Bd. 2. S. 700.
12. Mathieu, Sur les polypes muqueux des arrière-narines. Thèse de Paris. 1875.
13. Moldenhauer, Die Krankheiten der Nasenhöhle. 1886. S. 146—148.
14. Rethi, Die Erkrankungen der Nase, ihrer Nebenhöhlen. 1892. S. 321.
15. Massei, Pathologie und Therapie des Rachens, der Nasenhöhlen und des Kehlkopfes. 1892. Bd. 1.
16. Bosworth, Diseases of the nose and the throat. 1898.
17. Zaufal, Manuelle Extraktion eines ungewöhnlich grossen fibrösen Nasenrachenpolypen. Prag. med. Wochenschr. 1893. Nr. 11.
18. Voltolini, Die Krankheiten der Nase. 1888. S. 373.
19. Bensch, Beiträge zur Beurteilung der chirurgischen Behandlung der Nasenrachenpolypen. Breslau 1878.
20. Kubo, Rhinologie. 1912. Bd. 3.
21. Katz, Handbuch der spez. Chirurg. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. 1912. Bd. 3. S. 356.
22. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. 3. Aufl. 1910. S. 488.

Erklärung der Figuren auf Tafel IX.

Figur 1. Postrhinoskopisches Bild von einem linksseitigen Sphenochoanalpolypen (Fall 4).
Figur 2. Abgetragenes Polypenstück desselben Falls.
Figur 3. Mikroskopisches Bild desselben Falles. Leitz: Okular 1; Objektiv 3.

XII.

Aus der Augenklinik von Prof. Silex in Berlin.

Zur Chirurgie des Tränenweges.

Von

Dr. J. M. West (Baltimore).

Die Idee, eine dauernde Verbindung zwischen dem Auge und der Nase in Fällen von Dakryostenose wiederherzustellen, ist uralt. Die alten Versuche, um diesen Zweck zu erzielen, sind aber alle misslungen. In den letzten zwanzig Jahren sind wieder Versuche gemacht worden, um einen permanenten Abfluss zu schaffen. An dieser Stelle möchte ich nur auf die intranasalen Methoden aufmerksam machen und als vorläufige Mitteilung meine Erfahrung damit erwähnen.

Caldwell im Jahre 1893 (1 Fall), Killian 1899 und Passow 1901 (4 Fälle) haben alle den Tränenkanal eröffnet, nachdem sie das vordere Ende der unteren Muschel entfernt haben.

Im Jahre 1910 habe ich eine Methode angegeben und 7 Fälle veröffentlicht. Diese Methode, welche ich „Eine Fensterresektion des Ductus naso-lacrimalis“ genannt habe, unterscheidet sich von der von Caldwell, Killian und Passow insofern, als sie konservativer ist und die beiden Muscheln intakt lässt. Bei meiner kleinen Anzahl von 7 Fällen aber habe ich schon gesehen, dass, wenn die Stenose hoch oben an der Ausmündung des Sackes liegt (und gerade hier ist die häufigste Stenose), eine Fensterresektion des Ductus nicht genügt, weil man eine Oeffnung oberhalb der Verengerung machen muss, und unter diesen 7 Fällen habe ich es nötig gefunden, den Tränensack 3mal zu eröffnen. Aber mit dieser sehr beschränkten Erfahrung habe ich nicht gewagt, von einer Eröffnung des Sackes als Operationsmethode zu sprechen, weil den Sack anzugreifen viel schwieriger ist als den Kanal. Und da ich damals nicht wusste, mit welcher Genauigkeit man den Tränensack freilegen kann, habe ich nur von einer Eröffnung des Kanals gesprochen.

Im Laufe des letzten Jahres habe ich, unterstützt durch das Interesse und die Liberalität von Prof. Silex, Gelegenheit gehabt, die Erkrankungen des Tränenweges und ihre Behandlung eingehend zu studieren, und als operative Behandlung habe ich die Fensterresektion des Ductus ganz und gar aufge-

geben und habe mich nur mit dem Tränensack beschäftigt, weil, wenn man den Sack eröffnet hat, man selbstverständlich oberhalb aller Stenosen ist. In einer Reihe von über 80 Fällen habe ich den Tränensack angegriffen und die Technik für diese Operation entwickelt. Diese Eröffnung des Tränensacks von der Nase aus ist die Operation, die ich jetzt in allen Fällen von Dakryostenose mache, wo überhaupt eine intranasale Operation indiziert ist. Die Fensterresektion des Ductus soll als Entwicklungsstadium, und die Eröffnung des Sackes als die vervollkommnete Operation angesehen werden.

In der Ophthalmologischen Gesellschaft und auch in der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin habe ich schon geheilte Fälle vorgestellt und die Technik der Operation beschrieben. Die Arbeit werde ich ausführlich in diesem Archiv veröffentlichen.

Soviel ich weiss, ist dies das erste Mal, dass der Tränensack von der Nase aus eröffnet worden ist, wobei eine dauernde Drainage von dem Auge nach der Nase zu erzielt wird.

Zum Schluss möchte ich auf die Arbeit („Zur Operationstechnik bei Erkrankungen der Tränenwege") von Cohn im letzten Heft dieses Archivs aufmerksam machen. Cohn, gestützt nur auf Leichenexperimente, beschreibt eine Methode zur Eröffnung des Tränennasenganges, die identisch ist mit der von mir vor zwei Jahren publizierten „Fensterresektion des Ductus naso-lacrimalis"; nur seine Instrumente sind andere. Er benützt eine Stanze, und ich habe immer Meissel gebraucht. Er eröffnet den Tränenkanal unter Schonung der beiden Muscheln, gerade wie ich damals nach meiner Erfahrung von nur 7 Fällen vorgeschlagen habe. Diese Operation, wie oben gesagt, habe ich längst aufgegeben, weil die Eröffnung des Tränensackes sicherer ist und sich für alle Fälle von Dakryostenose eignet, ungeachtet, ob die Verengerung hoch oben ist oder unten. Ferner schreibt Cohn: „Bei der Lage des Oberkieferstirnfortsatzes, der, wie erwähnt, in der Tiefe der Nase lateralwärts abweicht, kann man den Meissel nicht unter Leitung des Auges dirigieren." Da muss ich widersprechen, weil ich schon über 80mal den Tränensack mit Meisseln freigelegt und ganz genau das Operationsfeld übersehen habe. Und meiner Erfahrung nach ist die Angst Cohns, dass der Operateur mit dem Meissel die Nebenhöhlen verletzen kann, unbegründet. Es ist nur eine Frage der Kenntnis der Anatomie der Nase.

XIII.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.

Ueber die elastischen Systeme des Tracheobronchialbaumes.

Von

Dr. **Shige Koike,**

Subdirektor des Kyo-un-do-Hospitals in Tokio.

(Hierzu Tafel X—XIII und 3 Textfiguren.)

Einleitung.

Die physiologischen Bewegungen des Tracheo-Bronchialtraktus bestehen nicht nur in einer Erweiterung und Verengerung, sondern auch in einer Hin- und Herbewegung in der Längsrichtung mit gleichzeitiger Torsion. Zur Unterstützung dieser beiden Bewegungen sind ausser dem Knorpelsystem, das als Stützapparat zum Offenhalten des Tracheobronchialbaumes dient, noch zwei verschiedene Systeme in die Wand der Trachea und Bronchien eingebaut:

1. Ein vorwiegend zirkulär angeordnetes Muskelsystem und
2. ein vorwiegend längsgebautes elastisches System.

Auf letzteres ist bis jetzt sehr wenig geachtet worden, obwohl Kliniker und Physiologen diesen Auf- und Abwärtsbewegungen die grösste Aufmerksamkeit angedeihen lassen, besonders seit der Einführung der Tracheo- und Bronchoskopie, durch die wir die relativ grossen Bewegungen der einzelnen Abschnitte des Tracheobronchialbaumes kennen gelernt haben. Seitdem entsteht naturgemäss die Frage, welche Kräfte bei diesen Bewegungen im Spiele sind. Dass bei der Inspiration der Tracheobronchialbaum passiv in die Länge gezerrt wird, steht wohl fest. Wie aber erfolgt die Verkürzung? Will man die krankhaften Störungen in der Bewegung des Respirationstraktus verstehen lernen, so muss man nicht nur das Muskelsystem, sondern auch das elastische System genauer als bisher untersuchen. Es fehlt an hinreichend genauen Angaben über die normale Anordnung dieser Systeme, wenigstens in Berücksichtigung ihrer Funktionen als elastisches Aufhängeband des ganzen Tracheobronchialbaumes. Auf diesen Mangel aufmerksam geworden zu sein, verdanke ich Herrn Prof. Dr. Aschoff. Das Studium der elastischen Systeme ist also die Aufgabe dieser Arbeit.

Untersuchungsmaterial.

Das von mir verwandte menschliche Material nahm ich ausschliesslich von im pathologisch-anatomischen Institut der Universität Freiburg in Baden sezierten Leichen. Ich untersuchte es in fixiertem Zustande. Die Teile wurden 24—48 Stunden nach dem Tode entnommen und in die Härtungsflüssigkeiten eingelegt. Als solcher bediente ich mich vornehmlich der Müller-Formol- oder 10 proz. Formalinlösung. Nach einer Fixation von 24 Stunden oder mehr (bis über eine Woche, wenn der Tracheobronchialbaum als Ganzes fixiert werden sollte) wurden die Gewebsteile in fliessendem Wasser oft mehr als 24 Stunden ausgewaschen. Zur Herstellung der Schnitte benutzte ich hauptsächlich die Gefriermethode, die die Elastinfärbung am besten gelingen lässt.

Färbung der Schnitte.

Ich habe sämtliche Schnitte zuerst einige Minuten mit Lithionkarmin (nach Orth) vorgefärbt, dann 3—5 Minuten in Salzsäurealkohol differenziert und sie darauf zur Elastinfärbung direkt in die Weigertsche Lösung getan. In dieser Lösung wurden die Schnitte 1—2 Stunden gefärbt, und dann nochmals, je nach dem Färbungszustande, 3—5 Minuten in Salzsäurealkohol differenziert, in 70 proz. Alkohol abgespült, um schliesslich zum dritten Male 2—12 Stunden in absolutem Alkohol differenziert zu werden. In einer zweiten Serie wurden die nach Weigert vorgefärbten Schnitte mit Hämatoxylin und van Gieson nachbehandelt, um das Verhalten der elastischen Fasern zu den Muskel- und Bindegewebsfasern zu untersuchen. Eine dritte Serie endlich wurde zur Erlangung von Uebersichtsbildern mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Bevor ich die Resultate meiner Untersuchungen mitteile, will ich auf die vorhandene Literatur über das Studium des elastischen Systems des Tracheobronchialbaumes eingehen, vornehmlich zur Darlegung der bisher noch vorhandenen Lücken.

Kölliker sagt in seiner „Gewebelehre des Menschen“ 1852: „Die Luftröhre und ihre Aeste werden äusserlich von einem derben, elastisch fibrösen Gewebe umgeben, das die Knorpelhalbringe als Perichondrium überzieht, aber auch als eine sehr derbe Fasermasse dieselben untereinander verbindet und als eine etwas dünnere Lage die hintere häutige Wand der betreffenden Kanäle bekleidet. Die Faserhaut enthält auch feines elastisches Gewebe in Menge, und setzt sich, ausser wo andere Organe wie die Thyreoidea und Bronchialdrüsen fester an der Trachea anliegen, durch ein lockeres, nachgiebiges, an starken, schön geschwungenen elastischen Fasern sehr reiches Bindegewebe mit den umliegenden Teilen, namentlich mit der Speiseröhre, in Verbindung. Auf diese Lage folgen vorn und seitlich die Knorpel, hinten eine Lage glatter Muskeln. Die Muskeln sind von der Trachea an nicht mehr quergestreift und bilden eine unvollständige nur an der hinteren Wand der Kanäle zu findende, 0,3 ''' dicke Lage von

Querfasern und einzelne Längsbündel. Die Ausgangspunkte der queren Bündel sind die Enden der Knorpelhalbringe und zwar die inneren Flächen derselben, woselbst sie mit zierlichen kleinen Sehnen von elastischem Gewebe von dem Perichondrium entspringen. Die Längsmuskeln finden sich nach allem, was ich sehe, nicht konstant, aussen an den queren, in Form von schwächeren und stärkeren Bündeln, die unter spitzen Winkeln anastomosieren, bei weitem keine vollständige Lage bilden und an verschiedenen Orten von der Faserhaut entspringen und an dieselbe sich ansetzen. Man sieht diese Längsbündel, die ich, ausser von Kramer, noch von niemand erwähnt finde, am besten, wenn man von innen her die Quermuskeln sorgfältig ablöst und überzeugt sich dann auch von dem öfteren Vorkommen von elastischen End- und Zwischensehnen an ihnen. Ihre Zahl ist bald grösser bald geringer und bei manchen Leuten scheinen sie ganz zu fehlen.

Nach innen von den Knorpeln und Muskeln, die gewissermassen als eine Lage zu betrachten sind, folgt eine etwa 0,12 ''' starke Lage von mehr gewöhnlichem straffem Bindegewebe und dann die eigentliche Schleimhaut. Diese hat zwei Schichten, eine äussere bindegewebige, von 0,12 ''' mit zahlreichen eingestreuten Drüsen und eine innere gelbe, von 0,09—0,1 ''' fast rein elastische. Die Elemente dieser letzteren sind dieselben wie in den Stimmbändern, nur meist etwas stärker, bis zu 0,001 und 0,0015 ''', ihre Anordnung ist jedoch insofern eigentümlich, als sie hier der Länge nach verlaufen und stellenweise, vor allem an der hinteren Wand, in starken, oft unter spitzen Winkeln zusammenfliessenden platten Bündeln hervortreten. Der innerste Teil der Mukosa ist häufig, namentlich an der hinteren Wand, in einer Mächtigkeit von 0,024—0,03 ''', wie im Larynx mehr bindegewebig mit feinen Kernfasern, lässt sich auch als ein dünnes Häutchen von der stärkeren elastischen Lage abziehen und hat zu innerst immer eine mehr homogene Schicht von 0,005 '''.

Die Bronchien sind im allgemeinen wie die Luftröhre und ihre Aeste zusammengesetzt, jedoch ergeben sich schon von Anfang an einige Verschiedenheiten, die im weiteren Verlauf immer mehr zunehmen.

Mit den Muskeln innig verbunden ist die Schleimhaut der Bronchien, die anfänglich noch dieselbe Dicke hat wie in der Trachea, allmählich aber sich verfeinert, so dass Bronchien unter $^1/_2$ ''' nur noch eine ganz dünne Gesamtwand haben. Dieselbe besteht überall aus drei Lagen. Die äusserste ist eine vorwiegend elastische Längsfaserhaut, deren Elemente ganz mit denen der Trachea übereinstimmen und auch hier stellenweise zu stärkeren, schon vom Auge sichtbaren Bündeln vereint sind, welche der inneren Fläche der Bronchien das charakteristische, längsstreifige Ansehen geben und auch eine mehr oder minder deutliche Längsfaltung der Schleimhaut bedingen. Als Grenze dieser Schicht findet sich die bekannte homogene Schicht von 0,002—0,003 ''', die hier, wie schon manchmal höher oben, sehr deutlich ist, weil die elastischen Fasern bis dicht an sie herangehen, und dann folgt endlich noch das Flimmerepithelium, das alle Bronchien auskleidet."

Luschka beschreibt die elastische Haut der Trachea folgendermassen: „Sie stellt nicht weniger einen eigentümlichen Bestandteil der Luftröhre, als die bezügliche Membran am Kehlkopf dar, mit welcher sie in der Tat auch kontinuierlich ist. Ihre Elemente verlaufen aber durchaus in longitudinaler Richtung und erscheinen als breite elastische Fasern, welche vielfach unter spitzen Winkeln zusammenfliessen und zu platten Bündeln angeordnet sind, welche in ausgezeichneter Mächtigkeit an der hinteren Wand auftreten und hier zum Teil leistenartig gegen die Kanalisation der Luftröhre vorspringen.

Die Schleimhaut besitzt eine feine fibrilläre bindegewebige Grundlage, welche von feinsten elastischen Fasern regellos durchzogen ist und zu innerst eine homogene, die sog. Membrana intermedia darstellende Grenzschichte besitzt."

Frey in seiner Histologie und Histochemie (1867) beschreibt die Trachea und Bronchien. „Sie können als ein aus festem fibrösem Gewebe bestehender ramifizierter Schlauch aufgefasst werden, in dessen vorderer Wand die Halbringe der Knorpel eingebettet liegen, so dass das fibröse Rohr einmal ihr Perichondrium und dann die verbindende Bandmasse zwischen den einzelnen Halbringen abgibt, ebenso nach hinten als Membrana transversa den so gebildeten knorpeligen Halbkanal schliesst. Letzterer Teil führt dann nach einwärts gegen die Schleimhaut eine kräftige Lage wesentlich querlaufender Muskelbündel. Das den Kanal zunächst herstellende fibröse Gewebe ist abermals sehr reich an elastischen Fasern."

In Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben schreibt Fr. Schulze über Bronchien: „Die Schleimhaut der Bronchien besteht aus einem bindegewebigen Stroma, welches gegen das Epithel eine hyaline Grenzschicht bildet und in welches längsverlaufende Bündel von elastischen Fasern eingeschlossen sind."

Orth gibt folgendes über die Luftröhre an: „Auf eine homogene helle Membran (Basalmembran) folgt die eigentliche Schleimhaut, welche zahlreiche, teils fibröse, teils elastische vorzugsweise längsverlaufende Faserbündel (innere Faserschicht) enthält, welche nicht gleichmässig verteilt sind, sondern kleine vorspringende Längsfalten bilden. In der Submukosa folgen alsbald auch wieder an elastischem Gewebe reiche, derbe, ebenfalls vorherrschend längsgerichtete Fasermassen (äussere Faserschicht), welche mit dem Perichondrium der bekannten platten Knorpelringe zusammenhängen. Die Wandung der grösseren Bronchien besitzt eine ganz ähnliche Zusammensetzung, nur schiebt sich zwischen die innere und äussere Faserlage noch eine Schicht zirkulär verlaufender glatter Muskeln ein. Die durch die ungleiche Dicke der inneren Faserschicht bedingten Längsfalten treten noch stärker hervor und sind durch kleine Querfalten verbunden. In den kleinen Bronchien ist die äussere Faserlage nur unbedeutend, die innere dagegen noch stark."

C. Frankenhäuser, Untersuchungen über den Bau der Tracheo-Bronchialschleimhaut (1879): „In der inneren Faserschicht kann man

ausser der Basalmembran noch drei Schichten unterscheiden, von welchen die mittlere die stärkste ist. Die äusserste Schicht ist aus ziemlich derben, bindegewebigen Fasern zusammengesetzt, die vorwiegend einen queren Verlauf haben und denen nur sehr wenig elastische Fasern und vereinzelte Muskelfasern beigemengt sind. Aus dieser Schicht gehen Bindegewebszüge nach innen, kreuzen sich mannigfach, bilden das Gerüst der beiden inneren Schichten und treten schliesslich mit den Zacken der Basalmembran in Verbindung. In der mittleren Schicht ist das bindegewebige Netzwerk ziemlich derb, und in die Maschen desselben sind sehr zahlreiche, längsverlaufende zarte elastische Fasern eingelagert.

Die Schleimhaut der Hauptbronchien hat ganz denselben Bau, wie die Trachealschleimhaut. Die grossen und mittleren Bronchien haben eine sehr stark entwickelte fettreiche äussere Faserschicht, die aus längs- und querverlaufenden derben Bindegewebsbündeln besteht, denen reichlich elastische Fasern beigemengt sind. Die Schleimhaut ist dünn und zeigt gegen das Lumen der Bronchien ziemlich regelmässige, auf Querschnitten drei- oder viereckig erscheinende Längsfalten und besteht aus dem Epithel und der inneren Faserschicht, die wiederum aus drei Schichten zusammengesetzt ist. Der äussere Teil der inneren Faserschicht besteht fast nur aus sich kreuzenden Bindegewebsbündeln. Die mittlere Schicht, welche die stärkste ist, enthält in einem bindegewebigen, netzartigen Gerüst sehr viel längsverlaufende elastische Fasern, die hier jedoch nicht gleichmässig über den Umfang der Bronchien verteilt sind, sondern an einzelnen Stellen, und zwar entsprechend den Falten, angehäuft erscheinen, dagegen zwischen den Falten nur vereinzelt vorkommen. Die innerste Schicht der Schleimhaut besteht hier, ebenso wie in der Trachea, aus an lymphoiden Zellen sehr reichem Gewebe und grenzt sich gegen das Epithel durch eine starke, etwas trübe Basalmembran ab.

An den kleinen knorpelhaltigen Bronchien ist die Schleimhaut dünn, der faserige Teil derselben besteht aus einem bindegewebigen Netzwerk, welches gleichmässig verteilte, zarte, elastische Fasern und spärliche lymphoide Zellen einschliesst.

In den knorpellosen Bronchien findet man unter der Basalmembran vereinzelte Bindegewebs- und elastische Fasern, aber gar keine Lymphoidzellen. Die Ringmuskulatur ist an diesen Bronchien noch sehr gut entwickelt."

Die ziemlich breite elastische Faserschicht setzt sich nach Schnitzler aus zahlreichen, feinen, an den konservierten Präparaten kurz wellenförmig verlaufenden, unter sich und zur Längsachse der Trachea parallel gerichteten Fasern zusammen, deren jede durch Zwischenlagerung von dicht- und feinfaserigem Bindegewebe isoliert ist. Die elastischen Fasern überschreiten nie eine gewisse Grenze weder gegen die Oberfläche, noch gegen die Tiefe. In den übrigen Schichten der Schleimhaut kommen keine elastischen Fasern vor.

E. R. v. Czyhlarz berichtet in dem diesbezüglichen Teile seiner

Arbeit über das Verhalten der elastischen Fasern an normalen Tracheen und Bronchien folgendes: „Die Anordnung der elastischen Fasern ist bei der Trachea wie beim Bronchus im Wesen die gleiche. Vom Epithel nach aussen haben wir zuerst einer ganz dünnen, übrigens sich nicht konstant vorfindenden Schicht, zarter wenig gewellter elastischer Fasern zu denken, die mit der Schnittrichtung — ich habe auch hier zur Verlaufsrichtung der Organe senkrechte Schnitte benutzt — parallel verlaufen und sich den Konturen des Epithels, von dem sie wenig entfernt in der Mukosa liegen, in ihrer Richtung anpassen. Etwas darunter in der Mukosa, oft durch feine Fasern mit der ersten Schicht verbunden, findet sich eine starke kontinuierliche Schicht dicker, längsverlaufender, also auf unseren Schnitten im Querschnitte erscheinender elastischer Fasern, die sich dann nach aussen in zerstreute, ziemlich dicke Fasern auflöst. Die kompakte zweite elastische Schicht hat an der Trachea eine Dicke von 30—40 μ, in den Bronchien ist sie entsprechend dünner. Die kompakte zweite Schicht ist nur durchbrochen von den Ausführungsgängen der Drüsen und dem diese begleitenden Bindegewebe. Interessant scheint es, dass die Ausführungsgänge der Drüsen von einer fast unmittelbar unter der Basalmembran der Epithelzellen liegenden dünnen Schicht elastischer Fasern, die zum Teil der Richtung des Ausführungsganges parallel verlaufen, zum Teil aber zirkulär angeordnet, umgeben sind. (Ebenso sind die Drüsenschläuche selbst von unmittelbar unter der Basalmembran liegenden, zarten, elastischen Fasern umgeben.)

In der Muskelschicht finden sich sehr zahlreiche, feine, in der Richtung der Muskelfasern verlaufende elastische Fasern, die am Rande der Muskularis meist eine Verdichtung zeigen. Dicht am Rande des Knorpels liegen in dem ihn umgebenden Bindegewebe, teilweise längs, teilweise quer getroffene elastische Fasern von mittlerer Dicke. Nach aussen von dem Knorpel — an den Bronchien sind dessen Spangen untereinander durch zahlreiche dicke, elastische Fasern verbunden — finden sich noch dicke, weit auseinanderstehende, bald quer, bald längs getroffene elastische Fasern."

F. Zuckerkandl schreibt folgendes: „Die Schleimhaut der Trachea ist nämlich ausgezeichnet durch die reichliche Einlagerung von elastischem Gewebe, welches eine Fortsetzung der Membrana elastica laryngis darstellt. In vorherrschend längsverlaufenden Zügen angeordet, ist dieses elastische Gewebe, namentlich an der hinteren Trachealwand, wo es sich in breite Bänder gruppiert, deutlich wahrnehmbar. Diese letzteren beschränken sich jedoch nicht bloss auf die Trachea, sondern setzen sich auch in die Bronchien hinein fort."

Er gibt noch über die Länge und Elastizität der Trachea folgendes an: „Die Länge variiert zwischen 11 und 15 cm, die Breite beträgt nach A. Zeller bei 4 Kindern von $1/2$—1 Jahr 8 mm, der gerade Durchmesser etwas mehr als 5 mm, bei 12 Erwachsenen die Breite 20 mm, der gerade Durchmesser 13 mm. Die Weite des Rohres soll nach vorliegenden An-

gaben vom oberen gegen das untere Ende der Trachea allmählich zunehmen. Es scheint aber diesbezüglich Verschiedenheit obzuwalten, denn in vier von mir untersuchten Fällen fand sich ein solches Verhalten nur zweimal; in den anderen Fällen konnte ich im Gegenteile feststellen, dass die Trachea am oberen Ende breiter war als am unteren.

Von der Mittelspannung ausgehend, lässt sie sich ebenso stark verlängern, als verkürzen. An der Trachea eines Mannes, die ich für dieses Experiment erwählte, mass die Luftröhre bei extremer Verlängerung 270 mm und liess sich andererseits bis auf 96 mm zusammenschieben."

P. Heymann hat in seinem Handbuch der Laryngologie über die Luftröhre geschrieben: „Die elastischen Fasern sind von verschiedener Dicke und bilden zierliche Maschen. In den tieferen Schichten sieht man sie oft in welligen Parallelen angeordnet, die in der Richtung der Oberfläche der Schleimhaut hinziehen. In der Luftröhre verlaufen diese welligen Züge in der Richtung des Rohres und bilden eine wesentlich aus elastischen Fasern bestehende, die Luftröhre in ihrer vorderen und seitlichen Zirkumferenz fast ganz auskleidende Schicht."

E. Przewoski behauptet, dass der Durchmesser einer gesunden Trachea in ihrer ganzen Länge absolut gleich ist (selbstverständlich mit Berücksichtigung der hinteren Abplattung).

Was den anatomischen Bau betrifft, so gibt er an, dass die Luftröhrenschleimhaut aus drei Schichten besteht, nämlich aus dem sie bedeckenden Epithel, aus einer darunter liegenden hyalinartigen Membran und schliesslich aus der eigentlichen Schleimhaut (Membrana propria). „Die Membrana propria besteht aus faserigem, reichlich mit elastischen Fasern versehenem Bindegewebe." Seine Meinung geht dahin, dass bei Menschen zwei verschiedene Systeme von elastischen Fasern vorhanden sind und zwar ein oberflächliches, das dicht unter der hyalinartigen Membran gelagert ist, und ein zweites tieferes, das in den tiefer liegenden Schichten der Membrana propria verteilt ist. Er beschreibt das makroskopische Bild folgendermassen: „Es (das tiefere elastische System) besteht aus dicken, wellenförmigen, elastischen Fasern, die parallel der Schleimhautoberfläche in ziemlich grosse Bündel geordnet sind. Diese Bündel anastomosieren überall unter einem spitzen Winkel und schimmern in Form von gelblichen, schon mit blossem Auge sichtbaren feinen Streifen durch die Schleimhaut. Die einzelnen Bündel sind in der normalen Schleimhaut durchschnittlich fast gleich dick, liegen nahe bei einander und tragen zu dem streifigen Aussehen der Schleimhautoberfläche bei. Nur am unteren Drittel der hinteren Luftröhrenwand und an der hinteren Bronchialwand sind nicht selten drei oder vier Bündel dicker und treten auf der Schleimhautoberfläche deutlicher hervor. Normalerweise kommt es aber nie vor, dass zwischen benachbarten elastischen Faserbündeln grössere Längsbrücken vorhanden wären. Die elastischen Faserbündel des tieferen Systems schlagen eine Längsrichtung ein, sind jedoch der Achse der Trachea nicht ganz parallel. Man kann sich fast immer davon über-

zeugen, dass die tiefen elastischen Bündel der Trachea schräg zur Achse dieses Organs verlaufen, nämlich von oben nach unten und von rechts etwas nach links.

Ueber das oberflächliche System der elastischen Fasern der Luftröhrenschleimhaut ist sehr wenig bekannt. Die Fasern dieses Systems verlaufen senkrecht zu den elastischen Fasern des tieferen Systems. Sie bilden die Ringfasern der Trachea, die sich nicht wie diejenigen des tiefen Systems zu Bündeln gruppieren, sondern eine homogene, dicke Schicht bilden, in der die Fäserchen parallel verlaufen. Diese Fäserchen sind viel feiner als diejenigen des tiefen Systems. Dieses System ist bei verschiedenen Individuen nicht gleich stark entwickelt. Wo das System gut entwickelt ist, findet man direkt unter der tiefen Schicht der hyalinartigen Membran drei, vier und fünf und mehr übereinander liegende Schichten von Fäserchen. Hervorzuheben ist, dass die elastischen Fäserchen dieses oberflächlichen Systems an den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen umbiegen und dieselben, wie auch die Drüsenalveolen, in einiger Entfernung von der Mündung umspinnen."

Chiari schreibt in seinem laryngologischen Lehrbuch: „Die Länge der Trachea schwankt beim Erwachsenen von 11—15 cm. Ihr frontaler Durchmesser beträgt im ersten Lebensjahre etwa 8 mm, ihr sagittaler Durchmesser 5 mm. Ihr Lumen ist gewöhnlich oben weiter als unten, doch gibt es auch Abweichungen, so dass sich das Verhältnis umkehrt.

Vermöge der Elastizität und Verschieblichkeit kann die Trachea den starken Exkursionen, welche der Kehlkopf beim Schlingen, Sprechen und Singen macht, leicht folgen.

Die Schleimhaut der Trachea ist viel reicher an elastischen Fasern, welche an der hinteren Wand in parallele Längsstreifen angeordnet sind und sich in die Hinterwand der Bronchien fortsetzen. An der Paries membranacea stehen die Drüsenmündungen parallel zu den elastischen Längsstreifen."

Nach Langer ist die Luftröhre etwa 12 cm lang und bis auf 16 cm ausdehnbar. Er schreibt von der Trachealschleimhaut, dass sie sich durch grosse Mengen elastischer Fasern auszeichnet. Dieselben sind longitudinal geordnet und treten in der hinteren knorpelfreien Wand zu Längsbändern zusammen, die mit den querliegenden Muskeln ein dichtes Gitterwerk darstellen.

Ebner gibt in Köllikers Handbuch der Gewebelehre über die Schleimhaut der Trachea folgendes an: „Namentlich deutlich im unteren Teile der Luftröhre, weniger scharf im oberen, setzt sich die Submukosa von der eigentlichen Schleimhaut durch eine dicht gewebte Lage netzartig verbundener, bis 3,3 μ dicker, in der Längsrichtung der Luftröhre verlaufender Fasern ab. Diese elastische Längsfaserschicht (0,20—0,22 mm dick), welche der Lage nach der Muscularis mucosae des Darmrohres vergleichbar ist, bildet eine ziemlich scharfe Grenze für die ihr aufruhende eigentliche

Schleimhaut, die im Mittel etwa 0,26 mm dick ist.“ Er unterscheidet nach Kölliker und Frankenhäuser drei Schichten an den Bronchialzweigen:

1. Eine vorzüglich aus Bindegewebsbündeln mit reichlichen elastischen Fasern gebildete, die Knorpel einschliessende Faserhaut.

2. Eine nach innen von derselben gelegene Muskelhaut, welche aus vorzüglich quer um das Rohr verlaufenden Bündeln besteht, die netzartig untereinander zusammenhängen, jedoch nirgends eine ganz geschlossene Lage bilden.

3. Eine Schleimhaut, welche die direkte Fortsetzung der Trachealschleimhaut bildet und aus einer elastischen Längsfaserschicht, die der Muskelschicht innen anliegt, und einer eigentlichen Schleimhaut besteht, welche aus wenig Bindegewebe mit elastischen Fäserchen und zahlreichen Zellen besteht und gegen das Epithel mit einer zarten Basalmembran abschliesst, und endlich aus einem mehrreihigen Flimmerepithel mit Becherzellen, wie in der Luftröhre.

Die Elastizität der Luftröhre ermöglicht nach Wilds Meinung bedeutende Veränderungen ihrer Lage und Länge. Durch extreme Rückwärtsbeugung des Kopfes soll letztere bis zu 65 mm zunehmen können. Kopsch schreibt in seinem Lehrbuch der Anatomie des Menschen: „Die Länge der Trachea wechselt beim Erwachsenen von 9—15 cm; ihre Weite von 1,5—2,7 cm. Gegen die Mitte erweitert sie sich etwas. Beim Manne ist sie im allgemeinen grösser als beim Weibe. Der rechte Bronchus hat eine Länge von etwa 3 cm, der linke von 4—5 cm.

Unter dem Epithel liegt eine starke helle Basalmembran, auf welche eine zellenreiche, fast rein elastische Lamina propria folgt, deren Faserung der Längsrichtung folgt.

Der Bau der Bronchialschleimhaut stimmt mit der Luftröhre überein. Ein aus Flimmerzellen und Becherzellen zusammengesetztes Epithel, welches auf der Basalhaut sitzt, eine an elastischen Fasern und an Zellen reiche Lamina propria mit Noduli lymphatici bronchiales, dann eine aus glatten Muskelfasern bestehende Ringfaserschicht, eine Submukosa, welche Drüsen und Knorpelstücke, grössere Nervenstämme und ernährende Gefässe enthält.

Die grösseren Bronchien zeigen stets ein offenes Lumen, die mittleren und kleineren werden durch Kontraktion der Ringmuskulatur zusammengezogen, ihr Lumen wird sternförmig, die Mukosa und die Lamina propria legen sich in Falten. Die elastischen Fasern der Lamina propria ziehen fast ausschliesslich in der Längsrichtung der Bronchien.“

Unter dem Epithel verläuft nach Brückmanns Angabe in der Schleimhaut der Trachea ein elastischer Längsstreifen, welcher durch pfeilerartig angeordnete, zwischen 2 Knorpelringen hindurchlaufende, elastische Fasern in Verbindung steht mit einem elastischen Gewebszug, welcher aussen von den Trachealknorpeln entlang läuft. Nach dem Vorschlag von Prof. Aschoff nennt er die subepitheliale Längsschicht das innere elastische Band und die äussere elastische Längsschicht das äussere elastische Band. Beide stehen also durch die elastischen Pfeiler miteinander in Verbindung.

Das äussere elastische Band und auch die Pfeiler stehen nun ihrerseits mit dem elastischen Gewebe in Verbindung, welches die einzelnen Trachealknorpel umspinnt. Ferner gehen von der Kuppe der Trachealknorpel flächenhaft angeordnete elastische Verbindungszüge zu dem inneren elastischen Band.

Ueber die normale Trachea gibt Haga-Ischio folgendes an: „Unter dem Epithel verläuft in der Schleimhaut ein elastischer Längsstreifen und nach aussen von demselben ein elastischer Querstreifen. Zwischen je zwei Knorpelringen und entlang denselben findet sich ferner ein elastischer Streifen, welcher Längs- und Querstreifen gemischt enthält. Die beiden elastischen Schichten werden durch einige elastische Faserbündel verbunden.

Ich möchte die ersten zwei Schichten (Längs- und Querstreifen) als das innere elastische, die zweite Schicht als das äussere elastische Band und die dritte als das elastische Verbindungsband bezeichnen (in etwas anderem Sinne wie Bruckmann).

Für die Anordnungsweise der elastischen Fasern zeigt sich nicht immer ein bestimmter Typus; manchmal findet sich ein abweichendes Verhalten. Doch kann man immer mindestens die oben erwähnten drei Zonen erkennen. Es ist auffallend, dass das innere Band in den Zwischenräumen zweier Knorpelringe etwas breiter ist, als über dem Trachealknorpel selbst. Dies kommt wohl zum Teil von einer Auflockerung der elastischen Fasern; doch konnte ich auf Querschnitten durch den Trachealknorpel einerseits und den Zwischenraum andererseits konstatieren, dass in letzteren mehr elastische Fasern vorhanden sind als über den Trachealknorpeln, Dies ist physiologisch leicht erklärlich, weil in den Zwischenräumen die elastischen Fasern dem äusseren Reiz mehr Widerstand entgegensetzen müssen als über den Stellen, wo eine knorpelige Unterlage vorhanden ist, welche schon genügenden Schutz bietet.

Bei der Untersuchung auf elastische Fasern in der Paries membranacea konnte ich kein einheitliches Resultat erhalten; es fanden sich bald mehr, bald weniger elastische Fasern als in der Paries cartilaginea.“

Die durchschnittliche Länge der Luftröhre beträgt nach Przewoski bei der Frau 9—11 cm, beim Manne 10--15 cm, $^1/_{14}$—$^1/_{15}$ der Körperlänge.

Aeby gibt an, dass die Durchmesser der Trachea stetig von oben nach unten hin zunehmen und es daher nicht richtig sei, wenn Hyrtl sie von der Mitte an wieder abnehmen lässt. „Vom zweiten Dritteile an stehen beide untereinander so ziemlich im Gleichgewicht, weiter oben tritt dagegen der frontale sehr zurück, und die weiter unten zylindrische Trachea verschmälert sich zum sagittal gestreckten Ovale. Es ist nicht schwer, darin die Wirkung der Schilddrüse zu erkennen, und es wird daher gerade in diesem Teile die Luftröhre in ihrer Form hauptsächlich durch dieses im Umfange so wandelbare Organ beeinflusst werden. Ich will nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, welch hohes Interesse eine genaue Untersuchung der Trachea auf Lage, Gestalt und Umfang bei hochgradiger Entartung, wie namentlich bei Kropfbildung, vermittelst der Ausgussmethode bieten

müsste. Die Verringerung des sagittalen Durchmessers gegen den Kehlkopf hin ist eine nur geringe (im Mittel 3 mm, gleich $^1/_6$ des anfänglichen Wertes), während diejenige des frontalen bis über 7 mm oder $^1/_3$ des Ausgangswertes ansteigt." Nachdem er das Mittel der Querschnitte in Prozenten des untersten als des grössten berechnet und ein Verhältnis wie 52,2 : 63,6 : 83,5 : 100 oder in aufsteigender Richtung von Dritteil zu Dritteil eine Abnahme um 16,5, 19,9 und 11,4 pCt., im ganzen also einen Rückgang auf beinahe die Hälfte des anfänglichen Wertes erhalten hat, schliesst er, dass die Trachea somit kein zylindrisches, sondern ein trichterförmiges Rohr mit nach unten gekehrter Basis sei.

Als Länge der Trachea ist nach Aeby die Strecke zwischen ihrer Teilungsstelle und dem am Metallgusse scharf ausgeprägten Eingange zum Sinus vocalis angenommen. Nach ihm beträgt sie bei Erwachsenen im Mittel 115—136 mm.

Aeby berechnet folgende Durchschnittszahlen:

Sagittaler Durchmesser . . .	17,6 mm
Transversaler Durchmesser . .	16,6 „

Lejars gibt an, dass die Luftröhre am Anfange am weitesten ist und sich nach unten verjüngt.

Braune und Stahl fanden, dass der Querschnitt sich bis zur Mitte der Trachea vergrössere und nach unten wieder abnehme.

Przewoski gibt an, dass die gesunde Luftröhre einen Zylinder mit überall gleicher Dicke darstelle ($^1/_{27}$—$^1/_{30}$ der Körperlänge). Die Luftröhrenlänge bei erwachsenen Männern beträgt nach Przewoski annähernd $^1/_{15}$ Teil der ganzen Körperlänge. Bei manchen Frauen beträgt sie ebenfalls so viel, vorwiegend aber ist die Luftröhrenlänge erwachsener Frauen etwas grösser als die erwachsener Männer. Sie beträgt nämlich $^1/_{14,5}$ Teil der ganzen Körperlänge. Jedenfalls wird dieses Verhältnis durch die grössere Länge des Rumpfes und geringere Länge der Extremitäten bedingt.

Brünings hat eine Tabelle aus Messungen an Röntgenbildern und autoskopischen Daten zusammengestellt:

Längenverhältnisse des Bronchialraumes in Zentimetern:

	Männer	Frauen	Kinder	Säuglinge
Trachea	12	10	7	4
Rechter Hauptbronchus . . .	2,5	2	1	0,8
Linker „ . . .	5	4,5	3	1,5
Rechter Stammbronchus . . .	3,5	3	2	1
Linker „ . . .	2	1,5	1	0,5

Unter „Kind" ist das Lebensalter von ungefähr 10 Jahren gemeint. Hier wird der Abstand von der Bifurkationsstelle bis zum Lungenhilus als Hauptbronchus und dessen Fortsetzung in den Unterlappen nach Abgang der Oberlappenäste als Stammbronchus bezeichnet.

Ich wende mich nun zur Beschreibung der von mir selbst untersuchten Fälle, die ich im allgemeinen nach dem Alter des Individuums geordnet

habe. Wegen der Fülle des untersuchten Materials will ich in diesem Teile der Arbeit nur die normalen Befunde beschreiben, während ich die pathologischen Fälle später folgen lassen will.

Eigene Fälle.

Fall 1. Fötus im 5. Monat.

Makroskopischer Befund: Die Schleimhaut der Trachea zeigt in der oberen Partie der hinteren Wand eine leichte Vorwölbung nach innen. Man sieht im ganzen Umfange eine feine längsgerichtete Faserung, die an der hinteren häutigen Wand parallel verläuft und dort am deutlichsten durchschimmert. In den Bronchien ist sie im ganzen Umkreise der Peripherie gleichmässig und wird immer feiner, je mehr sich der Bronchus verjüngt.

Mikroskopischer Befund: a) Oberer Abschnitt der Trachea: Auf Querschnitten durch den 1. Trachealknorpel erscheint das Lumen nicht rund, sondern etwas hufeisenförmig. Das Epithel ist überall gut erhalten und etwa 0,04 mm hoch. Auf dieses folgt eine schmal homogene Schicht, die Basalmembran, dann kommt direkt eine elastische Schicht, die hier aus längsgerichteten Fasern besteht und sich in der ganzen Peripherie ohne Unterbrechung findet. Ihre Dicke beträgt am vorderen schmalsten Teile 0,02 mm, am seitlichen locker angeordneten Teile 0,06—0,1 mm, und am hinteren vorgewölbten Teile durchsetzt sie als unregelmässiges Balkensystem das Schleimdrüsengewebe, welch letzteres hier noch nicht gut entwickelt ist. Zwischen der Basalmembran und der elastischen Längsfaserschicht findet man keine elastischen Zirkulärfasern, dagegen direkt ausserhalb der letzteren stellenweise spärliche Zirkulärfasern, die mit Bindegewebsfasern gemeinsam verlaufen. Dann folgt eine Drüsenschicht, deren Ausführungsgänge die elastische Schicht durchbohren. Nur an der hinteren Wand, und zwar aussen von der Drüsenschicht, finden sich stellenweise querverlaufende Muskelbündel, als deren Ansatzstelle die innere Fläche der Knorpelringe erscheint, indem die von dort entspringenden elastischen Fasern in ihrer Verlaufsrichtung den Muskeln folgen. Ausserhalb der Muskelschicht sieht man einen, an elastischen Längsfasern armen, aber bindegewebsreichen Faserzug, der anfangs sagittal zwischen den Knorpelenden, dann zirkulär ausserhalb des Knorpelringes verläuft (äussere elastische Faserschicht). An der vorderen Wand liegt der Knorpelring, also zwischen der Drüsen- und äusseren elastischen Faserschicht.

b) Mittlerer Abschnitt der Trachea: Querschnitte, die an 4 Stellen Knorpelstücke getroffen haben, zeigen fast das gleiche Bild, nur ist die Faltenbildung an der hinteren häutigen Wand, die die subepitheliale längsgerichtete Faserung repräsentiert, viel gleichmässiger, und die Drüsenschicht liegt hier ausserhalb der Muskelschicht. Die Drüsenschicht wird von den längsverlaufenden äusseren elastischen Faserzügen in sagittal gestellten Balken durchsetzt, welche mit den Muskelbündeln sich kreuzende elastische Fasern enthalten, die Verbindungen mit den inneren elastischen Faserzügen darstellen. Auch hier sind die elastischen Elemente kontinuierlich angeordnet, und nach vorne zu nimmt ihre Menge allmählich ab. Die subepithelialen elastischen Längsfasern häufen sich an der hinteren Wand den Falten entsprechend mehr an, als an den faltenlosen Stellen. Diese Längsfaserschicht ist am hinteren faltigen Teile 0,04 mm dick und am vorderen 0,1—0,2 mm. In den Zwischenräumen zwischen den Knorpeln findet man in diesem

Teile keine besondere Entwicklung der elastischen Elemente, sondern nur Einlagerung von Drüsengewebe.

c) Unterer Abschnitt der Trachea: Das Bild eines Querschnittes mit 3 Knorpelringstücken ist fast gleich dem des mittleren Abschnittes. Auch hier ist die subepitheliale elastische Längsfaserschicht kontinuierlich im ganzen Umkreise vorhanden. Ihre Dicke beträgt am hinteren faltigen Teile 0,04—0,05 mm und am vorderen 0,01—0,02 mm. Sie zeigt keinen besonderen Unterschied zwischen dem knorpeligen und knorpelfreien Teile; an beiden ist sie manchmal locker und breit, manchmal schmal und dicht. Nirgends sieht man elastische Zirkulärfasern unter der Basalmembran. Die äussere elastische Faserschicht ist nicht stark entwickelt.

d) Hauptbronchus: Schnitte unterhalb der Bifurkationsstelle mit den zwei Lumina der Hauptbronchien zeigen links 3, rechts 5 Knorpelstücke und im Septum 1. Die Schleimhauterhebungen finden sich an der vorderen und hinteren Wand; die an der letzteren sind höher und deutlicher. Die elastischen Elemente sind kontinuierlich, und ihre Schicht beträgt am hinteren faltigen Teile 0,03 bis 0,04 mm und am vorderen oder seitlichen Teile 0,01—0,2 mm. In den beiden Hauptbronchien sind die subepithelialen elastischen Fasern an der lateralen Wand etwas stärker als an der medialen entwickelt. An der hinteren Wand sieht man elastische Fasern, die mit den Muskelbündeln verlaufen und zu der subepithelialen elastischen Schicht der Falten hinziehen, und auch noch vereinzelt sagittal verlaufende Fasern, die, vom Balkensystem der äusseren elastischen Längsfasern ausgehend, durch die Muskelschicht hindurchziehen. Von dem im Septum gelegenen Knorpelstücke ziehen die elastischen Fasern teils sagittal, teils nach dem Lumen zu, sich vielfach kreuzend. In den Zwischenräumen zwischen den Knorpelspangen sind sie noch nicht stark entwickelt.

e) Stammbronchus: Querschnitte zeigen in der ganzen Peripherie ziemlich gleichmässige Schleimhauterhebungen. Es sind in diesem Falle 25—27 Falten zu sehen. Die subepithelialen elastischen Elemente sind auch hier kontinuierlich angeordnet, und zwar in den Falten in grösserer Menge. Die Dicke der elastischen Längsschicht beträgt im faltigen Teile 0,01—0,02 mm. Bei genauerer Betrachtung findet man vereinzelt elastische Fasern, die vom Perichondrium entspringen und in die Muskelbündel oder sich, mit ihnen kreuzend, direkt in die subepitheliale elastische Schicht gehen. Die äussere elastische Schicht zwischen den Knorpelspangen ist deutlich entwickelt.

f) Bronchus I. Ordnung: zeigt auf Schnitten fast dasselbe Bild. An einer Abgangsstelle vom Stammbronchus, und zwar in der subepithelialen Schicht, sieht man eine Anhäufung der tangential zu beiden Lumina verlaufenden und sich kreuzenden elastischen Fasern und Muskelbündel. Darauf folgt die Drüsenschicht wie bei der Bronchialwand.

Fall 2. S. Nr. 87 und 354. Zwei Säuglinge, 13 und 16 Tage alt.

Klinische Diagnose: Nabelsepsis.

Pathologisch-anatomische Notizen über den Respirationstraktus: o. B.

Makroskopischer Befund: Trachea und Kehlkopf sind mit Schleim bedeckt, die Schleimhäute sind ziemlich gerötet. Die Länge der Trachea beträgt 5 cm, der Umfang 16—17 mm im mittleren Abschnitte, 17—20 mm in der Höhe der Teilungsstelle. Die Dehnbarkeit in der Längsrichtung beträgt etwa 6—8 mm. Die subepithelialen, längsgerichteten, weisslich glänzenden Streifen an der hinteren häutigen Wand der Trachea und der beiden Hauptbronchien sind im grossen und ganzen mässig entwickelt, im oberen Drittel der Trachea ganz schwach. In der

Nähe der Bifurkation sind sie am stärksten; man kann dort 8—9 Streifen zählen, die sich später in 2 Abteilungen trennen, von denen die eine in den linken, die andere in den rechten Hauptbronchus geht. Der Streifen, der gerade der Knorpelleiste an der unteren Fläche der Bifurkationsstelle entsprechend, in der Mittellinie der hinteren Trachealwand herunterzieht, verästelt sich in der Weise, dass er teils den Rand der Karina umkreist, teils spitzwinklig an den medianen Seiten der hinteren Wände der Hauptbronchien sich fortsetzt. Die Längsstreifungen an den Hauptbronchien sind parallel und deutlich zu zählen. Es sind 5—6. Sie lassen sich entlang dem Stammbronchus bis zu den kleinen Bronchien ziemlich gut verfolgen.

Mikroskopischer Befund: a) Oberer Abschnitt der Trachea: Querschnitte, die den 1. Trachealknorpel und die unterste Partie des Ringknorpels getroffen haben, zeigen keine Entzündung. Das Epithel ist gut erhalten, und die Basalmembran deutlich überall zu sehen. An der vorderen knorpeligen Wand ist die Dicke der subepithelialen längsgerichteten elastischen Schicht fast gleichmässig. An der dünnsten Stelle, wo sie direkt ausserhalb der Basalmembran liegt und wo in ihr keine Drüsenschläuche eingelagert sind, hat sie die Dicke von 0,04 mm, d. i. gerade so dick, wie die Höhe der geschichteten Flimmerepithelschicht. Die dickste Schicht, den beiden Enden der Trachealknorpel entsprechend, beträgt 0,3 mm. In den Zwischenräumen zwischen den beiden hinteren Enden des 1. Trachealknorpels und des hinteren Teiles des Ringknorpels splittert sie sich in die subepitheliale Längsschicht stark auf und verschmilzt mit stark entwickelten elastischen Fasern, welche teils von einem Knorpelende zum anderen in der Querrichtung hinüberziehen und gemeinsam mit dem Bindegewebe die Drüsenschicht der hinteren Wand durchsetzen. Diese Stelle mit der subepithelialen elastischen Längsschicht hat eine Dicke von 0,8—1,4 mm. Genau an der hinteren Wand sieht man zweierlei Netzwerk von elastischen Faserbündeln; das innere besteht aus längsverlaufenden Fasern der subepithelialen Schicht, das äussere aus querverlaufenden Faserbündeln. Dazwischen zeigen sich die Drüsenschläuche in verschieden grossen Feldern auf der Schnittfläche. Die subepitheliale elastische Längsschicht, welche von Netzbildung frei ist und entlang der Basalmembran liegt, ist 0,04—0,12 mm dick und wird hier und da von den Drüsenausführungsgängen durchbrochen. Die Dicke der elastischen Faserbündel, die das netzförmige Balkensystem bilden, beträgt etwa 0,01—0,02 mm. Die äussere elastische Schicht ist stark entwickelt.

Das Lumen der Trachea dicht unterhalb des unteren Randes des Ringknorpels ist auf dem Querschnitt herzförmig und hat am fixierten Präparate in sagittaler Richtung 3,5 mm, in frontaler 4,5 mm Durchmesser.

b) Mittlerer Abschnitt der Trachea: Auf dem Querschnitt zwischen zwei Trachealknorpeln zeigt sich das Epithel ebenso gut erhalten wie vorher. Die Basalmembran ist viel deutlicher als die des oberen Teiles. Die subepitheliale, längsgerichtete, elastische Faserschicht der vorderen Wand zeigt eine ziemlich gleichmässige Anordnung, ist 0,04—0,06 mm dick und sieht bei genauerer Betrachtung spongiös aus, da jede elastische Faser quer getroffen ist. Ausser den Ausführungsgängen der Drüsen sieht man in der ersten elastischen Schicht die subepithelialen Kapillaren erweitert. Es ist bemerkenswert, dass dicht ausserhalb der längsverlaufenden elastischen Schicht die zirkulär verlaufenden elastischen Fasern stark entwickelt sind. Ich möchte die letzteren als „mittlere elastische Zirkulärfaserschicht“ bezeichnen. Sie teilen sich stellenweise und stehen,

indem sie mit dem Bindegewebe gemeinsam die Drüsenschicht in Felder trennen, in Verbindung mit der äusseren elastischen Faserschicht oder mit dem Perichondrium des Knorpels. An der hinteren Wand ist die subepitheliale elastische Längsschicht im allgemeinen dicker als an der vorderen, und zwar zeigt sie hier deutliche wellenförmige Erhebungen gegen das Lumen, die man makroskopisch schon als weisslich glänzende, parallel verlaufende Längsstreifen an der hinteren Trachealwand bemerkt. Oft findet sich dort ein Gebilde, das wie ein von den Ausführungsgängen der Drüsen durchtrennter, zottenförmiger Vorsprung der elastischen Schicht aussieht. Die Dicke der elastischen Längsschicht beträgt hier 0,08 bis 0,18 mm. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern sind ganz minimal entwickelt. Die querverlaufende Muskelschicht, die ich am oben erwähnten Schnitt durch den unteren Rand des Ringknorpels noch nicht sicher konstatieren konnte, ist hier ausserhalb der mittleren elastischen Zirkulärfaserschicht stellenweise von dem Drüsengewebe durchsetzt. Aussen von ihr sieht man ein Netzwerk, das aus meist längsverlaufenden, sehr geschlängelten, elastischen Fasern, die mit Bindegewebsfasern durchsetzt sind, besteht, und das in seinen Maschen die Drüsenkörper enthält. „Die Balkensysteme“ des Netzes verjüngen sich allmählich nach dem Lumen der Trachea zu und sehen wie ein Korallenstock aus, dessen Stämme 0,2 bis 0,4 mm Dicke haben.

c) Unterer Abschnitt der Trachea: Am Querschnitte durch die Bifurkationsstelle zeigt Epithel und Basalmembran fast das gleiche Bild wie der obige Schnitt. Die subepitheliale elastische Längsschicht im vorderen und seitlichen Knorpelteile hat eine sich ungefähr gleichbleibende Dicke von 0,04—0,08 mm. In dem Zwischenraum zwischen beiden Knorpeln nimmt die elastische Schicht mehr oder weniger zu. Die elastischen Verbindungsfasern, welche von der mittleren elastischen Zirkulärfaserschicht nach dem Knorpel oder nach der äusseren Faserschicht hinüberziehen, sind sehr deutlich zu sehen. Am hinteren häutigen Teil ist die Anordnung der elastischen Fasern merkwürdig. Die subepithelialen, längsverlaufenden, elastischen Fasern gruppieren sich in breite Bänder, die auf dem mikroskopischen Querschnitte wie Papillen oder konische Erhebungen aussehen, und eine Dicke von 0,04—0,16—0,22 mm haben. Die querverlaufende Muskelschicht ist stellenweise auch hier zu finden. Das äussere extramuskulöse Netzwerk ist ebenso gebaut wie oben beschrieben und lässt feine elastische Fasern nach innen zu bis in die subepitheliale Längsschicht hinüberlaufen.

d) Der Hauptbronchus: Am Querschnitte durch den knorpeligen Teil ist das Epithel gut erhalten und an den Ausmündungen der Drüsenausführungsgänge mit Schleimmassen besetzt. Die Basalmembran ist sehr deutlich zu sehen. An der vorderen knorpeligen Wand hat die subepitheliale elastische Längsfaserschicht eine ziemlich gleichmässige Dicke von 0,02—0,04—0,05 mm und zeigt eine leichte Faltenbildung gegen das Lumen hin, die von dem Vorhandensein der Drüsenausführungsgänge unabhängig ist. Die mittlere elastische Zirkulärfaserschicht lässt sich auch hier deutlich erkennen und schickt in der Nähe beider Enden des Knorpels und in den Zwischenräumen ihre starken Verbindungsfasern zum Perichondrium und der äusseren Faserschicht hin. Am hinteren häutigen Teil befindet sich eine starke Faltenbildung. Jede Erhebung ist mit elastischen Längsfasern (0,06—0,08 mm dick) gefüllt. Sie ist ganz scharf begrenzt, so dass die dazwischen liegenden Stellen frei von elastischen Längsfasern sind. Jedoch lassen sich spärliche mittlere elastische Zirkulärfasern an ihrer Basis erkennen. Die quere Muskelschicht entwickelt sich hier auffallend stark, und zwar nicht nur stellen-

weise, sondern als kontinuierlich querverlaufendes Bündel, dessen beide Enden sich an die innere Seite des hinteren Knorpels anschliessen, da die elastischen Fasern büschelförmig nach dem Lumen zu hinführen. Nach aussen von dieser Muskelschicht sieht man ein starkes Netzwerk von elastischen Fasern, die im quergetroffenen Präparate ihren Verlauf nach verschiedenen Richtungen hin haben und sich in verschieden grosse Bündel gruppieren. Wie ich es oben vom Trachealschnitt erwähnt habe, sind die Bündel in der äusseren Hälfte dicker und stärker als in der inneren, weil sie aussen noch das Drüsengewebe zwischen sich beherbergen und in Verbindung mit der äusseren Längsfaserschicht treten.

e) Der Stammbronchus: Das Bild der subepithelialen längsgerichteten elastischen Faserschicht ist ganz anders, als wir es an der Trachea und am Hauptbronchus gesehen haben. Sie zeigt sich hier nicht gleichmässig, sondern weist stellenweise Verdichtung und Verdünnung in der Anordnung der elastischen Fasern auf. Man kann nicht entscheiden, was an den Schnitten hinten und was vorne ist, weil Knorpelspangen, Muskelschicht und Faltenbildung der längsgerichteten elastischen Faserschicht sich im ganzen Umfange gleichmässig zerstreut finden. Die papillenähnlichen Erhebungen der subepithelialen elastischen Längsschicht befinden sich nicht nur an den membranösen Stellen zwischen den Knorpelspangen, sondern auch am knorpeligen Teile selbst. Die elastischen Verbindungsfasern zwischen innerer und äusserer Längsschicht sind stark entwickelt. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern lassen sich innerhalb der Muskelbündel oder gemeinsam mit ihnen sehr deutlich erkennen. Die grösste Dicke der subepithelialen elastischen Längsschicht beträgt hier 0,06 mm.

f) Der kleine Bronchus: Schnitte durch den kleinen knorpelhaltigen Bronchus von 2 mm Durchmesser zeigen fast das gleiche Bild wie der Stammbronchus. Die papillenähnlichen Erhebungen der subepithelialen elastischen Längsschicht sind mehr zerstreut als im vorigen Präparate. Zwischen den Falten finden sich die elastischen Elemente ganz minimal vertreten, jedoch ununterbrochen in der ganzen Peripherie.

g) Längsschnitt: Auf Längsschnitten durch den unteren Abschnitt der Trachea, die 10 Knorpelringe getroffen haben, zeigt die subepitheliale elastische Längsschicht einen kontinuierlichen, von der Umgebung ziemlich scharf begrenzten Verlauf, aber keine gleichmässige Anordnung, sondern vereinzelte Verdichtungen und Verdünnungen. Die Verdünnung kommt dadurch zustande, dass die elastische Schicht entweder von Ausfürungsgängen oder von Kapillaren, oder schliesslich von Lymphknötchen durchbohrt wird. Sie ist weder von der Lokalisation am knorpeligen Teile, noch von der im Zwischenraume der beiden Knorpelringe abhängig. Die Dicke der subepithelialen elastischen Längsschicht beträgt ungefähr im mittleren Abschnitte der Trachea 0,035 mm und im unteren 0,048 mm, so dass also die Differenz der Dicke im Bereiche der 10 Knorpelringe 0,013 mm ist.

Fall 3. S. Nr. 468, 399 und 430. Drei Säuglinge, 1—3—7 Monate alt.

Klinische Diagnose: Darmkatarrh.

Pathologisch-anatomische Notizen über den Respirationstraktus: Bei einem Säugling beiderseitige Schluckpneumonien, bei den anderen ohne Besonderheiten.

Makroskopischer Befund: Die Trachealschleimhaut ist blassrötlich, die Länge der Trachea beträgt 4—4,5 cm und in gespanntem Zustande 4,5—5 cm. Der Umfang beträgt unterhalb des Ringknorpels 18 mm, im mittleren Abschnitte 20 bis 21 mm und im unteren 20—22 mm. Die längsgerichteten Streifen sind dicht unterhalb des Ringknorpels an der Hinterwand stark entwickelt. Sie verlaufen ganz

parallel nach unten bis zur Bifurkation, und dann trennen sie sich in 2 Abteilungen nach beiden Hauptbronchien zu, in denen sie wieder parallel verlaufen. Sie nehmen dabei an Dicke ab und an Zahl zu. Die Verteilung der Streifen in der Lungenhilusgegend ist fächerförmig, nach allen Seiten hin ausstrahlend. Die Schleimhaut der Bronchien ist ebenso blassrötlich wie die der Trachea.

Mikroskopischer Befund: a) Oberer Abschnitt der Trachea: Schnitte durch die Gegend zwischen dem Ring- und 1. Trachealknorpel zeigen keine katarrhalischen Veränderungen. Das Epithel ist gut erhalten und 0,06 bis 0,07 mm hoch. Im vorderen knorpeligen Teile findet sich eine kleine, ganz flache Faltenbildung der subepithelialen, längsgerichteten, elastischen Schicht, die 0,04 bis 0,08 mm dick ist. Die hintere häutige Wand zeigt grobe Faltenbildungen. Die Dicke der subepithelialen, längsgerichteten, elastischen Faserschicht beträgt 0,3 bis 1,1 mm, da wo das Drüsenenwebe in verschieden grossen Feldern eingelagert ist. Die gleich unter der Basalmembran liegende längsgerichtete elastische Schicht ist in verschieden grosse Faserbündel, die von Bindegewebe und Kapillaren durchsetzt sind, geteilt. Die mittlere elastische Zirkulärfaserschicht bildet hier 2 Reihen; die eine liegt direkt hinter der elastischen Längsschicht, und die andere läuft mit der äusseren Faserschicht zusammen. Die beiden Reihen werden durch Drüsengewebe getrennt.

An einem Präparate kann man bei starker Vergrösserung feine netzartige, elastische Fasern zwischen der Basalmembran und der Längsfaserschicht nachweisen. Desgleichen sieht man an den Stellen zwischen den Falten direkt unter der Basalmembran zirkulär verlaufende mittlere elastische Fasern. Man findet noch keine Muskelschicht an der hinteren Wand. In den Interstitien zwischen den Trachealknorpeln findet sich eine elastische Faserschicht, die kräftig entwickelt ist und zirkulär verläuft. Ihre Fasern kreuzen sich vielfach. Sie liegt zwischen äusserer Längsfaser- und Drüsenschicht und hat hier eine Dicke von 0,04 bis 0,05 mm. Ich möchte sie „elastische Ersatzzone“ nennen, weil sie den Knorpelspangen entspricht, habe sie jedoch auf Vorschlag des Herrn Geheimrates Prof. Dr. Aschoff später als „perichondrale elastische Verbindungsbänder“ bezeichnet.

b) Mittlerer Abschnitt der Trachea: Auf Querschnitten zeigt die Basalmembran im knorpeligen vorderen Teil feine wellenförmige und im hinteren 6 grosse Falten. Diese weisen wiederum an ihrer Oberfläche eine eigene feine Fältelung auf. Die subepitheliale, längsgerichtete, elastische Faserschicht ist im ganzen Umfange kontinuierlich, nur von den Ausführungsgängen der Drüsen wird sie durchbohrt. Im vorderen und seitlichen Teile hat sie eine Dicke von 0,06—0,08 mm und im hinteren Teile von 0,1—0,2 mm. Die mittlere elastische Zirkulärfaserschicht ist ziemlich gut entwickelt. Die queren Muskelbündel sind auch stark entwickelt und 0,22 mm dick.

c) Unterer Abschnitt der Trachea: Anf diesem Schnitt ist die subepitheliale, längsgerichtete, elastische Schicht im allgemeinen dicker als auf den zwei oben geschilderten Schnitten. Im vorderen und seitlichen Teile beträgt die Dicke 0,1—0,2—0,26 mm und im hinteren 0,12—0,22 mm. Die Faltenbildung der hinteren Wand stellen ungleichgrosse, papillenähnliche oder ganz flache Erhebungen dar. Man kann die Insertion der queren Muskelbündel, die mit elastischen Fasern von der inneren Seite des Knorpelendes in Verbindung stehen, gut nachweisen. Die Dicke der Muskelbündel beträgt hier 0,22 mm.

d) Hauptbronchus: Am gehärteten Präparate beträgt der sagittale Durchmesser 4 mm und der frontale 3 mm. Im vorderen und seitlichen knorpeligen Teile ist die subepitheliale, längsgerichtete, elastische Schicht kontinuierlich und hat eine ziemlich gleichmässige Dicke von 0,04—0,05 mm. Die hintere häutige Wand ist mit 5 papillenähnlichen Gebilden versehen und an den Stellen zwischen den Falten frei von längsverlaufenden elastischen Fasern. Die Falten selbst enthalten eine dichter als im vorderen Teile angeordnete elastische Längsfaserschicht von 0,04—0,06 mm Dicke. Die sagittal verlaufenden und mit Drüsengewebe durchsetzten elastischen Verbündungsbündel der hinteren Wand sind wie beim oben erwähnten Präparate der Trachea beschaffen. Die Muskelbündel sind 0,18 mm dick.

e) Stammbronchus: Der Schnitt durch den Stammbronchus von 1,2 cm Umfang zeigt im ganzen Umkreise verschiedene papillen- oder zottenähnliche Erhebungen der Schleimhaut. Die subepithelialen Kapillaren sind erweitert und mit Blut gefüllt, sodass die subepitheliale elastische Längsschicht an die Peripherie der zottigen Gebilde gedrängt wird. Diese zottigen Gebilde enthalten fast immer elastische Fasern und zwar längsgerichtete. Die Dicke der Längsschicht beträgt 0,02 mm. Die mittleren elastischen zirkulären Fasern dringen teils in die Muskelbündel und teils in die Bindegewebszüge. Die elastische Ersatzzone, die äussere elastische Längsschicht und die Verbindungsbänder in den Zwischenräumen zwischen den Knorpelspangen sind mächtig entwickelt. Letztere liegen ausserhalb der ringförmig verlaufenden Muskelschicht, sind auf dem Querschnitte teils senkrecht, teils längs getroffen und zeigen ein Balkensystem, wie wir es an der hinteren Wand des Hauptbronchus gesehen haben.

An Präparaten der Bronchien zweiter und dritter Ordnung findet man eine mehr gleichmässige Faltenbildung und in unserem Falle entwickeln sich die elastischen Längsfasern so stark, dass jede Falte mit elastischen Elementen vollständig durchsetzt ist. Einige für sich bestehende elastische Fasern gehen von der inneren Fläche der Knorpelspangen nach dem Lumen des Bronchus zu bis in die subepitheliale elastische Längsfaserschicht hinein.

f) Kleiner knorpelhaltiger Bronchus: Auf dem Querschnitte des kleinen Bronchus von 0,8 mm Durchmesser finden sich 12 Falten, die eine meist dreieckige Gestalt zeigen und nur an der Peripherie eine subepitheliale elastische Längsfaserschicht von höchstens 0,01 mm Dicke haben. Die Zwischenräume zwischen den Falten sind fast frei von Längsfasern und haben nur mittlere elastische Zirkulärfasern, die mit den relativ stark entwickelten Ringmuskelbündeln zusammen verlaufen.

Fall 4. S. Nr. 135, 241 und 471. Drei Kinder, $1^1/_2$ Jahr.

Klinische Diagnose: Pneumonie.

Bei S. Nr. 135 pathologisch-anatomische Diagnose des Respirationstraktus: Pneumonie des rechten Oberlappens und des Mittellappens. Rechtsseitige fibrinöse Pleuritis.

Bei S. Nr. 241: Lobuläre Pneumonie der ganzen rechten Lunge mit frischer fibrinöser Pleuritis.

Bei S. Nr. 471: Frische Pleuritis adhaesiva rechts und geringe bronchopneumonische Herde.

Makroskopischer Befund: Die Trachea ist bei allen drei fast normal, ihre Länge beträgt 3,5—4,5 cm. Durch Ziehen dehnt sie sich um 0,5—0,6 cm. Der Umfang beträgt unterhalb des Ringknorpels und im mittleren Abschnitte 1,7 bis 1,8 cm, in der Nähe der Bifurkation 2,1 cm. Die subepithelialen Längsstreifen

an der hinteren Wand sind sehr schwach entwickelt, nur an der Bifurkationsstelle sind 5—8 deutlicher, von denen einer etwa 1 mm breit ist. An dem linken Bronchus sind 4—5 dünne Streifen, die parallel nach dem Hilus zu verlaufen, und von dort in alle ausgehenden Bronchien ausstrahlen. Die Längsstreifen im linken Bronchus sind beim zweiten Kind stärker als die im rechten (rechtsseitige Pneumonie). Doch im allgemeinen sind sie nicht sehr stark entwickelt, besonders schwach in den kleinen Bronchien.

Mikroskopischer Befund: a) Oberer Abschnitt der Trachea: Schnitte durch den Ringknorpel und den 1. Trachealknorpel zeigen fast keine pathologischen Veränderungen. Das Epithel ist gut erhalten und 0,06 mm hoch. Die Basalmembran ist sehr deutlich zu sehen. In der vorderen knorpeligen Wand ist die subepitheliale elastische Längsschicht 0,02—0,06 mm dick und wird nach den Seiten zu allmählich dicker. Die hintere Wand, die hier die innere Fläche des Ringknorpels bildet, wölbt sich vor und faltet sich leicht. Die subepitheliale elastische Längsschicht bildet mit den sagittal verlaufenden elastischen Faserbündeln, welche von dem Perichondrium des Ringknorpels ausgehen, zusammen ein Balkensystem, das das Drüsengewebe durchsetzt. Diese Längsschicht scheint ungefähr bis zur inneren Hälfte des Balkensystems vorzudringen. Von der inneren Fläche des hinteren Endes des Trachealknorpels gehen die elastischen Fasern büschelförmig aus und inserieren an die gegenüberliegende Seite des Ringknorpels. Man sieht hier noch keine Muskelbündel.

b) Mittlerer Abschnitt der Trachea: Auf Schnitten durch den knorpeligen Teil sieht man keine katarrhalische Veränderungen. Die subepitheliale elastische Längsschicht ist gleichmässig und kontinuierlich aufgebaut und im vorderen Teile 0,06—0,08, im seitlichen 0,02—0,22 mm dick. An der hinteren häutigen Wand sieht man 8 leichte Falten, die eine 0,08—0,2—0,4 mm dicke elastische Längsschicht haben. Die Muskelschicht ist hier sehr stark entwickelt, 0,3—0,8 mm dick. „Das Balkensystem" von äusseren elastischen Faserbündeln ist auch hier deutlich. Es liegt aussen von der Muskelschicht.

c) Unterer Abschnitt der Trachea: Schnitte, die 3 knorpelige Stellen treffen, zeigen eine mächtige elastische Ersatzzone zwischen den Knorpeln. Die elastischen Verbindungsbänder und die mittleren elastischen Zirkulärfasern sind auch stark entwickelt. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist gleichmässig und kontinuierlich wie im mittleren Abschnitt. Ihre Dicke beträgt im vorderen knorpeligen Teile 0,12—0,22, im seitlichen knorpelfreien 0,16 und im seitlichen knorpeligen 0,3 mm. An der hinteren Wand finden sich 5 Falten, deren subepitheliale elastische Längsschicht 0,24—0,4 mm dick ist. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern sind bei schwacher Vergrösserung schon sehr deutlich sichtbar. Man findet keine Zirkulärfasern direkt unter der Basalmembran. Die Muskelschicht hat hier eine Dicke von 0,28—0,3 mm und verläuft gemeinsam mit den mittleren elastischen Zirkulärfasern. „Das Balkensystem" zeigt das gleiche Bild.

d) Hauptbronchus (links): Das Epithel ist gut erhalten; die Basalmembran zeigt im vorderen und seitlichen Teile feine Wellung. An der hinteren Wand finden sich 4—6 viel grössere papillenähnliche Erhebungen. Die subepitheliale elastische Längsschicht ist fast gleichmässig, aber auffallend dünner, als an der Trachealwand. Ihre Dicke beträgt an der vorderen Wand 0,02—0,04, an der hinteren 0,06—0,1 und in der Gegend der Falten 0,2—0,3 mm. Dagegen sind die mittleren elastischen Zirkulärfasern hier relativ stark entwickelt. Die Muskel-

schicht ist 0,18 mm dick. Das nach aussen von dieser Schicht liegende Balkensystem der elastischen Elemente ist auch hier so stark wie im vorigen Abschnitte.

e) Stammbronchus (links): Auf dem Schnitte zeigen sich 11 Falten, die alle die subepitheliale elastische Längsschicht mit einer Dicke von 0,1 bis 0,24 mm enthalten. Zwischen den grösseren Falten ist keine Längsschicht, sondern sieht man nur zirkuläre Fasern, die mit ringförmig angeordneten Muskelbündeln (0,18 mm dick) zusammenlaufen. Die elastischen Verbindungsbänder im knorpelfreien drüsigen Teile sind stark entwickelt.

f) Kleiner knorpelhaltiger Bronchus: Der Querschnitt durch einen knorpelhaltigen Bronchus von 1 mm Durchmesser zeigt 19 ziemlich regelmässige Schleimhauterhebungen. Das Epithel ist 0,06 mm hoch und gut erhalten. In jeder Falte finden sich gleichmässig subepitheliale längsgerichtete elastische Fasern, die eine 0,04—0,06 mm dicke Schicht bilden. Die Muskelschicht ist hier gut entwickelt und 0,88 mm dick.

Fall 5. S. Nr. 44. A. Sch., 2 Jahre.

Klinische Diagnose: Pneumonie. Sepsis.

Pathologisch - anatomische Diagnose des Respirationstraktus: Pleuritis fibrinosa.

Makroskopischer Befund: Die Trachea ist 4,5 cm lang, gedehnt 5 cm. Der Umfang im mittleren Abschnitte 2,5 und an der Teilungsstelle 2,8 cm. Die Schleimhaut der Trachea ist rosarot. Die Längsstreifen sind sehr schwach entwickelt. Der Abstand von der Bifurkationsstelle vom unteren Rand des linken Unterlappens beträgt 10 cm und stark gedehnt 11 cm. Die Längsstreifen sind auch im Bronchus sehr schwach entwickelt.

Mikroskopischer Befund: a) Mittlerer Abschnitt der Trachea: Auf Querschnitten zeigt die subepitheliale elastische Längsschicht eine gleichmässige, kontinuierliche Anordnung. Ihre Dicke beträgt an der vorderen Wand 0,03 mm und nimmt nach der Seite allmählich bis auf 0,1 mm zu. An der hinteren Wand befinden sich keine besonderen Erhebungen der Schleimhaut, sondern nur eine mikroskopisch feine Fältelung wie an der vorderen. Die subepitheliale elastische Längsschicht ist hier weniger dicht angeordnet, aber viel dicker als an der vorderen (etwa 0,08 mm). Das Balkensystem hinter der Muskelschicht enthält weniger elastische und mehr bindegewebige Elemente im Vergleich mit den früheren Fällen.

b) Unterer Abschnitt der Trachea: Schnitte zeigen eine ganz leichte Erhebung an der hinteren Wand. Die subepitheliale elastische Längsschicht ist ebenfalls kontinuierlich im ganzen Umfange vorhanden und an der vorderen knorpeligen Wand dichter und schmäler als an der knorpelfreien. Ihre Dicke beträgt 0,03—0,01—0,02 mm. Das Balkensystem ergibt das gleiche Bild wie im mittleren Abschnitte. In diesem Falle sieht man hier auch senkrecht getroffene Muskelbündel hinter den querverlaufenden (etwa 0,16 mm dick).

c) Hauptbronchus: Auf Schnitten durch den linken Hauptbronchus keine besondere Faltenbildung der Schleimhaut. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist nicht gleichmässig, sondern zeigt Verdichtung und Verdünnung. Ihre Dicke beträgt 0,02—0,04 mm. Die Verbindungsbänder sind auch weniger reich an elastischen Elementen.

d) Stammbronchus: Auf Schnitten zeigen sich flache unregelmässige Erhebungen der Schleimhaut. Die subepitheliale elastische Längsschicht ist nicht kontinuierlich. Sie ist an den dicksten Stellen 0,08 mm. Im allgemeinen ist sie

ganz schwach entwickelt. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern sind auch schwach und verlaufen meist gemeinsam mit den Quermuskelbündeln (0,1 mm dick).

c) Kleiner knorpelhaltiger Bronchus: Schnitte durch einen Bronchus von 1 mm Durchmesser zeigen eine ungefähr gleichmässige Fältelung der Flimmerepithel tragenden Schleimhaut. Jede Falte enthält in der Peripherie die subepitheliale elastische Längsschicht, die nur an einer mit Lymphknötchen versehenen Stelle undeutlich wird.

Auf einem Schnitte durch einen feinen knorpelfreien Bronchus von 0,4 mm Durchmesser verläuft die subepitheliale elastische Längsschicht rings im Kreise herum an der Basis der feinen Falten. Das Epithel ist hier etwa 0,03 mm hoch. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern verlaufen auch hier gemeinsam mit der ununterbrochenen ringsverlaufenden Muskelschicht, die sich mit van Gieson gelblich färbt und 0,02—0,03 mm dick ist.

Fall 6. S. Nr. 408. J. K., $3^3/_4$ Jahre.

Klinische Diagnose: Empyema pleurae.

Pathologisch-anatomische Diagnose des Respirationstraktus: Zustand nach Rippenresektion. Rechtsseitiges Pleuraempyem.

Makroskopischer Befund: Die Schleimhaut der Trachea ist in den unteren Partien gerötet. Die Länge ist 5 cm, durch Spannen dehnt sie sich um 1 cm. Umfang im oberen Abschnitte 2,8, im mittleren 3,0 und im unteren 3,4 cm. Die Längsstreifen sind stark entwickelt, im mittleren Abschnitte sind sie 5 an der Zahl und an der Bifurkationsstelle 7. Der linke Bronchus hat im oberen Abschnitt 2,6 cm Umfang. Die Schleimhaut desselben ist anämisch. Die Längsstreifen sind hier schwach, jedoch lassen sie sich bis zu den kleinen Bronchien verfolgen. Linke Lunge von normaler Konsistenz. Auf dem Durchschnitt von blassroter Farbe, lufthaltig. Bronchien und Lungengefässe ohne Besonderheiten. Die linke Lunge ist mit der Pleura nirgends verwachsen, die rechte dagegen besonders seitlich und hinten.

Mikroskopischer Befund: a) Oberer Abschnitt der Trachea: Schnitte zeigen eine subepitheliale kontinuierlich längsgerichtete elastische Schicht, die an der vorderen knorpeligen Wand 0,04 mm, an der seitlichen knorpelfreien 0,22 mm und an der hinteren faltenhaltigen 0,1—0,6 mm dick ist. Die elastischen Verbindungsbänder sind mächtig entwickelt. Das Balkensystem reicht durch das Drüsengewebe hindurch bis zur Quermuskelschicht. Es breitet sich nach dem Lumen zu fächerförmig aus und kreuzt die mittleren elastischen Zirkulärfasern. Die Muskelschicht ist hier 0,64 mm dick.

b) Mittlerer Abschnitt der Trachea: Auf Schnitten durch den knorpeligen Teil ist die subepitheliale elastische Längsschicht auch kontinuierlich und etwas stärker als im oberen Abschnitte. Sie ist an der vorderen Wand 0,06 mm dick und an der seitlichen zwar weniger dicht angeordnet, aber dicker (0,2 mm). Die mittleren elastischen Zirkulärfasern sind hier ziemlich deutlich sichtbar. An der hinteren häutigen Wand finden sich 5 ganz flache Erhebungen, in denen die subepitheliale elastische Längsschicht sehr locker angeordnet ist. Bemerkenswert ist hier, dass dicht unter der Basalmembran zirkulär verlaufende elastische Fasern sehr deutlich zu sehen sind und zwar nur am hinteren Teile, die ich als „innere elastische Zirkulärfaserschicht“ bezeichnen möchte. Das nach aussen von der Muskelschicht (etwa 0,36 mm dick) liegende Balkensystem der elastischen Faserbündel ist auch hier stark entwickelt und tritt mit der äusseren Längsfaserschicht vielfach in Verbindung.

c) Unterer Abschnitt der Trachea: Schnitte, die an 4 Stellen Knorpel getroffen haben, zeigen das gleiche Bild, wie Präparate des mittleren Abschnittes. Nur die Faltenbildung der hinteren Wand und die elastischen Elemente sind hier viel stärker entwickelt. Die Dicke der dicht angeordneten subepithelialen elastischen Längsschicht über der knorpeligen Wand beträgt 0,16 mm und die der locker gerichteten Schicht über der knorpelfreien Wand 0,3 mm. An der faltigen Stelle hat sie eine Dicke von 0,1—0,3 mm, Muskelbrücke etwa 0,4 mm dick.

d) Hauptbronchus: Auf Querschnitten ist die subepitheliale elastische Längsschicht der vorderen und seitlichen Wand relativ schwach im Vergleich mit der hinteren entwickelt. Sie ist hier kontinuierlich, nur wird sie von den Drüsenausführungsgängen durchsetzt und weist eine Verdünnung der elastischen Elemente an den Stellen auf, wo sich die subepithelialen Lymphknötchen befinden. An der hinteren Wand sind 5 verschieden grosse Falten, die alle eine längsgerichtete elastische, 0,3—0,4 mm dicke Schicht enthalten, die in der übrigen Wandung 0,04—0,06 mm dick ist.

e) Stammbronchus: Die subepitheliale elastische Längsschicht und die inneren Zirkulärfasern sind an diesen 4 Stellen so dünn, dass sie sich bei schwacher Vergrösserung kaum nachweisen lassen. Die Schleimhaut bildet im ganzen Umfange 15—16 Falten. Jede Falte enthält eine mehr oder weniger subepitheliale elastische Längsschicht. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern laufen hier gemeinsam mit den Quermuskelbündeln.

f) Querschnitte durch die Teilungsstelle der Bronchialäste: Solche zeigen in der Mitte ein sattelförmiges oder X-förmiges Knorpelgerüst, an dessen beiden Seiten Schleimhautfalten mit subepithelialer elastischer Längsschicht und Muskelbündel mit mittleren elastischen Zirkulärfasern liegen. Auf Schnitten, die ganz am oberen Rande der Teilungsstelle geführt sind, finden sich nur zwischen beiden Lumina tangential verlaufende elastische Fasern anstatt des knorpeligen sattelförmigen Mittelstückes. Das Drüsengewebe setzt sich an beiden Seiten der elastischen Fasern an und ist von den elastischen Verbindungsbändern umsponnen. Die Fasern strahlen von den Kanten der gegenüberliegenden Knorpelspangen aus.

Fall 7. S. Nr. 245 und 348. Zwei Knaben 6 und $6^1/_2$ Jahre.

Klinische Diagnose: Bei dem einen Knaben Milzruptur und bei dem anderen Hirnabszess.

Pathologisch-anatomische Notizen über den Respirationstraktus: Ohne Besonderheiten.

Makroskopischer Befund: Die Schleimhaut der Taschen ist rosarot; ihre Länge beträgt 5,5—6,5 cm und gespannt 7,5—7,8 cm; der Umfang unterhalb des Ringknorpels 2,8—3,0 cm, im mittleren Abschnitte 3,0—3,5 cm und in der Höhe der Bifurkation 3,5 cm. Die subepithelialen Längsstreifen zeigen sich bei dem einen Knaben im oberen Abschnitte als feine Fasern; im mittleren sind es 12—13 Streifen mit 0,5 mm Breite und in der Nähe der Bifurkation 6 Bändchen mit je 1 mm Breite. Beim anderen sind sie sehr schwach entwickelt. Sie gehen in 2 Abteilungen nach beiden Hauptbronchien. Im Stammbronchus sind etwa 20 Streifen, von denen jeder 0,5 mm breit ist. Sie lassen sich bis in die kleinsten Bronchien von 1 mm Durchmesser mit blossem Auge gut verfolgen. Keine Querstreifungen.

Mikroskopischer Befund: a) Oberer Abschnitt der Trachea mit dem Ringknorpel: Auf Längsschnitten der vorderen Wand liegt der 1. Tracheal-

knorpel nicht gerade unter dem Ringknorpel, sondern etwas nach innen. Zwischen beiden Knorpeln sieht man zwei elastische Faserzüge, von denen der innere und stärkere aus der unteren inneren Seite des Ringknorpels entspringt, nach dem Lumen zu und zugleich schräg nach unten hinläuft und an die innere Fläche des oberen Endes des 1. Trachealknorpels sich ansetzt, der andere schwächere von der unteren äusseren Seite des Ringknorpels entpringt und direkt nach unten geht, dadurch die äussere Faserschicht bildend. Die subepithelialen elastischen Längsfasern bestehen teils aus dem ersten Faserzug, teils aus den vom unteren Ende des Schildknorpels, teils aus den vom Conus elasticus laryngis entspringenden Fasern. Die beiden letzteren kreuzen sich in dem Zwischenraum zwischen Schild- und Ringknorpel und bilden hier ein ungefähr dreieckiges dichtes Geflecht. Im subglottischen Raume stellen sie miteinander ein Balkensystem dadurch dar, dass sie in stark entwickelten Faserbündeln von oben aussen nach unten innen die an Drüsengewebe reiche Schicht durchsetzen. Die Anordnung der subepithelialen Längsfasern ist nicht gleichmässig, bald dicht, bald weniger dicht; sie scheint meistens am knorpeligen Teil dicht und schmal, am knorpelfreien drüsenreicher, lockerer, aber breiter.

Auf Längsschnitten der vorderen Trachealwand des zweiten Knaben mit dem Ringknorpel und der 3 oberen Trachealknorpel zeigt sich swischen dem Ring- und dem 1. Trachealknorpel eine dichte Anhäufung der stark entwickelten elastischen Fasern, die von der unteren inneren Fläche des Ringknorpels büschelförmig nach dem Lumen zu und etwas nach abwärts entspringen und dann umbiegend an die obere innere Fläche des 1. Trachealknorpels inserieren. Unterwegs gehen die Fasern teilweise nach vorn an die subepitheliale elastische Längsfaserschicht und in kleinerer Menge nach hinten an die äussere Faserschicht. Die elastischen Fasern der äusseren Faserschicht scheinen meistenteils von der hinteren unteren Fläche des Ringknorpels zu entspringen. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist hier eine Fortsetzung der vom Conus elasticus laryngis entspringenden elastischen Fasern. In diesem Falle ist die elastische Ersatzzone zwischen dem 1. und 2. Trachealknorpel, sowie zwischen dem 2. und 3. sehr schwach entwickelt. Trotzdem sind die elastischen Verbindungsbänder zwischen der mittleren elastischen Zirkulärfaserschicht und den Trachealknorpeln relativ deutlich zu sehen. Jedes einzelne Trachealknorpelende wird durch die stark entwickelten elastischen Längsfaserbündel mit dem gegenüberliegenden verbunden. Diese Bündel gehen aus dem äusseren Perichondrium der äusseren Seite des Trachealkorpels hervor (die äussere elastische Faserschicht).

Längsschnitte der hinteren Trachealwand mit dem Ringknorpel zeigen in der inneren Wandung, und zwar unterhalb des Ringknorpels, eine dicke Drüsenschicht, die von längsverlaufenden, subepithelialen, elastischen Faserbündeln durchsetzt wird, so dass sich die Drüsenschläuche in verschieden grossen und gestalteten Feldern zeigen. Diese elastischen Faserbündel setzen sich in die elastischen Elemente der hinteren Kehlkopfwand fort. Die vom unteren Ende des hinteren Ringknorpels teils entspringenden elastischen Fasern bilden hauptsächlich die äussere Faserschicht. Die Ringmuskelbündel zeigen sich in diesem Falle etwa 1 mm unterhalb des Ringknorpelendes, und zwar ausserhalb des Drüsengewebes. Dagegen findet man längsverlaufende Muskelbündel beiderseits in der äusseren Faserschicht 2—3 mm oberhalb des unteren Ringknorpelendes.

b) Mittlerer Abschnitt der Trachea: Schnitte zwischen beiden Trachealknorpeln, die nur ein kleines Knorpelstückchen getroffen haben, zeigen an 8 Stellen

angeschwollene subepitheliale Lymphknötchen. Die subepitheliale elastische Längsschicht ist mittelmässig entwickelt und kontinuierlich. Ihre Dicke beträgt an der hinteren häutigen Wand 0,1—0,18 mm, an der seitlichen knorpellosen 0,08 bis 0,12 mm und an der vorderen knorpeligen 0,06—0,08 mm. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern und Verbindungsbänder sind nicht so stark entwickelt.

Querschnitte durch den knorpeligen Teil des zweiten Materials zeigen eine starke Entwicklung und eine kontinuierliche Anordnung der elastischen Elemente. Die Dicke der subepithelialen elastischen Längsfaserschicht beträgt am hinteren Teile, wo sich fast keine besonderen Erhebungen der Schleimhaut vorfinden, 0,08 bis 0,2 mm und am vorderen knorpeligen 0,04—0,06 mm (ungefähr so dick wie die Höhe des Epithels). Hier findet man schon bei schwacher Vergrösserung die inneren elastischen Zirkulärfasern, aber auch nur an der hinteren Wand.

c) Unterer Abschnitt der Trachea: Fast das gleiche Bild. Drüsengewebe und Ausmündungsstellen zellig infiltriert. Die elastischen Elemente sind stärker entwickelt. Die subepitheliale elastische Längsschicht ist an der hinteren häutigen Wand 0,16—0,3 mm dick, an der vorderen knorpeligen 0,04—0,08 mm. Die inneren elastischen Zirkulärfasern sind unter der Basalmembran nicht nachweisbar. Mittlere elastische Zirkulärfasern wie oben.

d) Längsschnitt des unteren Abschnittes der Trachea des zweiten Knaben: Auf Schnitten des unteren vorderen Abschnittes mit 6 Knorpelringen zeigt sich das Drüsengewebe hauptsächlich in den Zwischenräumen zwischen den Knorpeln. Die subepitheliale elastische Längsschicht ist gespannt und ungleichmässig dicht angeordnet. Sie ist am knorpeligen Teile manchmal dicht, manchmal nicht. Die transversalen elastischen Verbindungsbänder, die das Drüsengewebe durchsetzen, sind bald sehr deutlich, bald nicht. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern sind sehr schwach. Die äussere Faserschicht ist sehr deutlich entwickelt.

Ein Längsschnitt der hinteren häutigen Wand zeigt im allgemeinen eine viel breitere und dichtere subepitheliale elastische Längsschicht, die aber auch hier nicht gleichmässig ist. Die elastische äussere Faserschicht ist sehr deutlich zu sehen und durchsetzt die Drüsenschläuche und die längsverlaufenden Muskelbündel.

e) Hauptbronchus: Keine pathologischen Veränderungen. Die elastischen Elemente sind viel schwächer entwickelt, jedoch fast kontinuierlich angeordnet. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist an der hinteren faltigen Wand 0,03—0,08—0,1 mm und an der vorderen 0,01—0,02 mm dick. Auch hier zeigen sich die inneren elastischen Zirkulärfasern nur an der hinteren Wand und hier schon sehr deutlich bei schwacher Vergrösserung.

f) Stammbronchus: Keine pathologischen Veränderungen. Schnitte zeigen zerstreut kleine Schleimhauterhebungen, die alle gut entwickelte subepitheliale Längsfaserschicht enthalten. Zwischen den Falten finden sich nur spärlich Längsfasern und die mittleren elastischen Zirkulärfasern. Die Dicke der verdichteten elastischen Längsfaserschicht beträgt 0,06—0,1—0,3 mm. Die elastischen Verbindungsbänder sind sehr deutlich zu sehen. Die inneren elastischen Zirkulärfasern sind bei beidem Material schwer zu finden. Beim anderen Material zeigen Schnitte, die an 4 Stellen Knorpelstücke getroffen haben, 16—17 Schleimhauterhebungen. Die elastischen Elemente sind im allgemeinen hier stärker als im Hauptbronchus entwickelt.

g) Kleiner Bronchus: In einem kleinen Bronchus von 2,5 mm Durchmesser zeigt die Schleimhaut ungefähr 22 kleine dreieckige Erhebungen. Die

elastischen Elemente sind wie oben unterbrochen. Die Dicke der subepithelialen elastischen Längsfaserschicht beträgt an einigen verdichteten Stellen 0,02 bis 0,04 bis 0,08 mm. Die Muskelschicht, die mittlere elastische Zirkulärfasern mit sich führt, ist hier 0,08 mm dick.

Fall 8. S. Nr. 231. Name R. D., 8jähr. Schüler.

Klinische Diagnose: Pneumothorax (rechts). Rippenfraktur?

Pathologisch-anatomische Diagnose des Respirationstraktus: Fraktur der 4. und 5. Rippe rechts mit rechtsseitigem Pneumothorax und erheblicher Zerreissung der rechten Lunge. Lungenödem.

Makroskopischer Befund: Die Trachea enthält ziemlich viel Schaum, Schleimhaut stark gerötet, mit kleinen miliaren Knötchen bedeckt (Lymphfollikel). Länge der Trachea 9 cm und gespannt 10 cm. Umfang oberhalb des 1. Trachealknorpels 3,5 cm, im mittleren und unteren Abschnitt 3,8 cm. Die Längsstreifen sind ziemlich stark entwickelt, im mittleren Abschnitte 13. Am stärksten sind sie an der Bifurkationsstelle. In jedem Hauptbronchus sind 6 Streifen. Die im linken Hauptbronchus sind etwas stärker als die im rechten. Sie nehmen allmählich an Dicke ab und lassen sich als 15—16 feine Fäden bis in die kleinen Bronchien von 0.5 cm Umfang verfolgen.

Der Verlauf der Längsstreifen an der hinteren häutigen Trachealwand ist kein paralleler, sondern so, dass sie sich unterwegs verästeln und mit anderen anastomosierend verlaufen und dadurch ein langmaschiges Netz bilden.

Mikroskopischer Befund: a) Oberer Abschnitt der Trachea: Auf Schnitten durch den 1. Trachealknorpel sind die subepithelialen Kapillaren mit Blut verstopft. Die subepitheliale elastische Längsschicht ist im ganzen Umfange kontinuierlich angeordnet. An der vorderen Wand ist sie auch hier dichter als in der seitlichen Partie, wie wir es schon in anderen Fällen gesehen haben und ist 0,08—0,1 mm dick. Sie wird nach hinten zu allmählich lockerer und breiter. An der hinteren häutigen, nach innen vorgewölbten Wand zeigt sie den Aufbau eines Korallenstockes, dessen Stamm auf der Quermuskelschicht und dessen feine Verästelungen in der subepithelialen Schicht sitzen. Die äussere Faserschicht ist hier ziemlich stark entwickelt, indem die elastischen Fasern in verschiedenen Richtungen verlaufen. Man sieht stellenweise kleine senkrecht getroffene Muskelbündel.

b) Unterer Abschnitt der Trachea: Auf Querschnitten mit 3 knorpeligen Stücken sieht man auch hier Füllung der subepithelialen Kapillaren mit Blut. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist an der vorderen Wand weniger stark entwickelt als im oberen Abschnitte. An der hinteren Wand findet sich ein dreieckiges Knorpelstück (Carina), dessen Spitze nach dem Lumen zu gerichtet und durch das Drüsengewebe, sowie durch die Quermuskelschicht von der subepithelialen elastischen Längsfaserschicht getrennt ist. Die Richtung der Spitze entspricht gerade der Stelle der Schleimhaut. Die beiden seitlichen Ecken des Knorpelstückes beteiligen sich an der Bildung des Balkensystems gemeinsam mit der äusseren Faserschicht, der sie elastische Elemente abgeben. Hier enthalten die Falten eine ziemlich dicke subepitheliale elastische Längsfaserschicht (0,08 bis 0,2 mm). Unter der Basalmembran lassen sich innere elastische Zirkulärfasern, der Eigenfältelung der Schleimhaut entlang verlaufend, sehr deutlich erkennen. Zwischen den Falten ist die Längsfaserschicht sehr unbedeutend, dagegen die mittlere Zirkulärfaserschicht viel deutlicher.

c) Stammbronchus: Das Präparat zeigt auch hier Stauungserscheinungen. Die Schleimhaut bildet ungleichmässige zerstreute Falten (11—13), deren sub-

epitheliale, längsgerichtete, elastische Fasern erweiterte Kapillaren enthalten. Auch hier lassen sich die inneren elastischen Fasern unter der Basalmembran und die mittleren elastischen Zirkulärfasern, die mit Quermuskelbündeln gemeinsam verlaufen, bei starker Vergrösserung sehr deutlich erkennen. Die elastische Längsfaserschicht ist in den Falten 0,04—0,16 mm dick und sehr gering zwischen denselben.

d) Kleiner knorpelhaltiger Bronchus: Die Wandung stimmt in vieler Hinsicht mit der des Stammbronchus überein. Auch hier sind die subepithelialen Kapillaren injiziert, die Faltenbildung ist zerstreut, aber mehr zottenähnlich. Die elastischen Elemente sitzen relativ in ungefähr gleicher Verteilung wie im vorigen Abschnitte.

Fall 9. S. Nr. 250. Name M. Sch., $9^1/_2$ Jahre alt.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa. Alte Tuberkulose des Schädels.

Pathologisch-anatomische Diagnose des Respirationstraktus: Verkäsende Tuberkulose und Verkalkung der trachealen Lymphknoten. Stauungslunge.

Makroskopischer Befund: Schleimhaut der Trachea rötlich, ihre Länge 6 cm, gespannt 7,5 cm; Umfang im mittleren Abschnitte 4 cm und im unteren 4,5 cm. Die subepithelialen Längsstreifen schimmern im oberen Abschnitte nur als feine faserige Streifen durch. Im mittleren Abschnitte sieht man zwei weisslich glänzende Bändchen mit einer Breite von 1 mm und in der Nähe der Bifurkation 4 mit einer Breite von 1,0—1,5 mm. Im rechten Hauptbronchus 8 Streifen, von denen jeder ca. 1,5 mm breit ist und die in der Hilusgegend bis auf 24 zunehmen. Man kann sie bis in die kleinen Bronchien verfolgen. Keine Querstreifungen.

Mikroskopischer Befund: a) Oberer Abschnitt der Trachea: Schnitte durch den 1. Trachealknorpel zeigen keine pathologischen Veränderungen. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist kontinuierlich im ganzen Umkreise und verjüngt sich nach vorne hin wie in den anderen Fällen. An der hinteren Wand findet sich ein Balkensystem, aber nicht so stark, wie es bei einem 2—3jährigen Kinde entwickelt ist. Die elastische Längsfaserschicht beträgt an der seitlichen knorpeligen Wand 0,16 mm und an der vorderen 0,02—0,04 mm. Die inneren Zirkulärfasern sind hier noch nicht gut entwickelt. Die mittlere elastische Zirkulärfaserschicht ist sehr deutlich zu sehen.

b) Mittlerer Abschnitt der Trachea: Das Bild ist fast gleich dem des obigen Schnittes, nur ist die subepitheliale elastische Längsfaserschicht im allgemeinen viel stärker entwickelt. Ihre Dicke beträgt an der hinteren Wand 0,16 bis 0,24 mm und an der vorderen 0,04 mm. In diesem Abschnitte sieht man deutlich nur am hinteren Teile innere elastische Zirkulärfasern. Die mittleren Zirkulärfasern zeigen sich viel deutlicher am vorderen Teile als am hinteren. Muskelschicht etwa 0,5 mm dick.

c) Unterer Abschnitt der Trachea: Die elastischen Elemente sind noch stärker entwickelt und auch kontinuierlich vorhanden. Besonders zeigt die subepitheliale elastische Längsfaserschicht an der hinteren faltigen Wand dichte Anordnung, ihre Dicke beträgt 0,2—0,3 mm und an der vorderen Wand 0,02 bis 0,03 mm. Sonst wie oben.

d) Hauptbronchus: Keine pathologischen Veränderungen. Im grossen und ganzen ist das Bild wie im unteren Abschnitte der Trachea, nur sind die Schleimhauterhebungen an der hinteren Wand viel kleiner, und das elastische

Balkensystem viel deutlicher zu sehen als dort. Die Dicke der subepithelialen elastischen Längsfaserschicht beträgt am hinteren faltigen Teile 0,1—0,15 mm und am vorderen 0,02—0,04 mm. Auch hier findet man innere elastische Zirkulärfasern unter der Basalmembran. Muskelschicht etwa 0,22 mm dick.

e) Stammbronchus: Schnitte zeigen am faltigen Teile, der 15—16 kleine zottige Erhebungen bildet, Stauung. Die Mukosa sieht atrophisch aus. Drüsengewebe sehr gering entwickelt. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht findet sich in der Peripherie der Zotten und ihre Dicke beträgt 0,06—0,08 mm. Zwischen den Zotten sieht man nur spärliche, innere elastische Zirkulärfasern isoliert an einigen Stellen unter der Basalmembran. Ausserdem findet sich ein aus zarten gewundenen zirkulär verlaufenden elastischen Fasern bestehendes Netzwerk zwischen der Basalmembran und der Längsfaserschicht.

f) Kleiner Bronchus: Ein Bronchus von 3 mm Durchmesser zeigt 12 verschieden grosse papillenförmige Schleimhauterhebungen, von denen alle die subepitheliale elastische Längsfaserschicht in einer Dicke von 0,02—0,08 mm enthalten. Sonst ist das Bild wie oben. Ein Schnitt eines kleinen knorpelhaltigen Bronchus von 1,2 mm Durchmesser zeigt an der ganzen Wand kleine Fältelung (etwa 23). Die elastische Längsfaserschicht ist mässig entwickelt und kontinuierlich im ganzen Umkreise vorhanden, nur an der faltigen Stelle etwas verdickt. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern laufen gemeinsam mit den Muskelbündeln, welch letztere hier kreisförmig angeordnet sind.

Auf einem Schnitte eines feinen knorpellosen Bronchus von 0,7 mm Durchmesser zeigen sich die elastischen Elemente in diesem Falle in zwei deutlich voneinander verschiedenen Schichten, einer inneren längs- und einer äusseren zirkulärverlaufenden. Die Ringmuskelschicht ist hier etwa 0,02 mm dick.

Fall 10. S. Nr. 256 und 276. 18jähr. Schlosser und 19jähr. Maler.

Klinische Diagnose: Halswirbelsäulentumor (Tuberkulose?) beim 18jähr. Beim anderen: Fractura basis cranii. Schwere Commotio cerebri. Intrakranielle Blutung? Fractura femoris sinistra.

Pathologisch-anatomische Notizen über den Respirationstraktus: Beim ersteren: Verkreideter tuberkulöser Herd im Unterlappen der linken Lunge. Beim letzteren: Hyperämie beider Lungen. Ausgedehnte Fettembolie in den Lungen. Lungenödem.

Makroskopischer Befund: Trachealschleimhaut leicht gerötet. Länge der Trachea beträgt 8,5—9,5 cm und gespannt 10—11 cm, der Umfang unterhalb des Ringknorpels 4 cm, im mittleren Abschnitte 5 cm und oberhalb der Bifurkation 5,2—5,4 cm. Die subepithelialen Längsstreifen an der häutigen Wand sind beim 18jähr. Schlosser sehr schwach entwickelt, beim 19jähr. Maler viel stärker. Sie zeigen sich nur in der Nähe der Bifurkation, 3—6 an der Zahl, von denen jeder 1,5—2 mm breit ist. Im rechten Hauptbronchus sind 5—6 Streifen mit einer Breite von 0,5—1,5 mm. Im Stammbronchus sind sie weniger deutlich, jedoch kann man sie beim Schlosser bis in die Bronchien von 6 mm Umfang verfolgen, ihre Dicke variiert, und in der Bronchialschleimhaut ist keine Querstreifung sichtbar. Im Stammbronchus finden sich beim Maler 23 weisslich-glänzende Längsstreifen, von denen der grösste 0,5 mm breit ist. Sie sind im allgemeinen stark entwickelt und lassen sich bis in die kleinsten Bronchien von 4 mm Umfang verfolgen. Bei genauerer Betrachtung sieht man feine Querstreifen in der Schleimhaut und kann konstatieren, dass sie sich mit den Längsstreifen subepithelial gitterartig verflechten. Dies ist besonders deutlich zu sehen, wenn man die Bronchialschleimhaut nach dem Spülen in Querrichtung leicht spannt und dann im Lichte

betrachtet, so kann man die Längsstreifen gut nachweisen, obwohl man makroskopisch keine Knorpelspange mehr sehen kann. Der Abstand vom Hilus bis zum unteren Rande des rechten Unterlappens beträgt 15 cm und gespannt 17 cm.

Mikroskopischer Befund: a) Mittlerer Abschnitt der Trachea des Schlossers: Keine pathologischen Veränderungen. Die elastischen Elemente sind im allgemeinen relativ schwach entwickelt und fast kontinuierlich angeordnet. Die subepitheliale Längsfaserschicht ist am hinteren Teile 0,08—0,1 mm dick und am vorderen knorpeligen 0,06—0,08 mm dick. Die inneren Zirkulärfasern sind bei starker Vergrösserung nur an der hinteren Wand deutlich zu sehen. Die mittlere elastische Zirkulärfaserschicht und das Balkensystem ist mässig entwickelt. Die Muskelschicht ist 0,5 mm dick. Die längsverlaufenden Muskelbündel zeigen sich auf den verschieden grossen Querschnitten.

Mittlerer Abschnitt der Trachea des Malers: Ein Querschnitt der hinteren Wand, der im gespannten Zustande gehärtet wurde, zeigt fast flache Oberfläche, während der andere nicht gespannte und dicht oberhalb der letzteren liegende Schnitt eine leichte Vorwölbung am hinteren Teile erkennen lässt. Bei dem ersten Präparate ist die subepitheliale elastische Längsfaserschicht 0,06 bis 0,08 bis 0,1 mm dick, während sie bei dem zweiten auffallend dicker, etwa 0,14 bis 0,18 bis 0,3 mm ist, trotzdem sie, da einer höheren Partie entnommen, schmäler sein sollte. Bei beiden Präparaten sieht man zwischen der subepithelialen Längsfaserschicht und der Basalmembran feine, locker angeordnete, innere elastische Zirkulärfasern, die die subepitheliale lymphoide Zellschicht netzartig durchsetzen und sich in der hinteren häutigen Wand am deutlichsten befinden. Die subepithelialen Kapillaren sind erweitert und auf dem gespannt gehärteten Schnitte am meisten mit Blut gefüllt. Die Muskelschicht ist an der dicksten Stelle bei Präparat I 0,66 mm und bei II 0,74 mm breit.

b) Unterer Abschnitt der Trachea: Schnitte zeigen an der hinteren Wand eine stark entwickelte subepitheliale elastische Längsfaserschicht, deren Dicke 0,22—0,32 mm beträgt, an der vorderen 0,06—0,1 mm. Sonst dasselbe Bild wie oben im nicht gespannten Schnitte. Muskelschicht etwa 0,42 mm dick.

c) Hauptbronchus (rechts): Auf Schnitten ist das Epithel stellenweise mit Schleim belegt und nirgends zellig infiltriert. An der hinteren Wand zeigen sich 6 breite, aber flache viereckige Schleimhauterhebungen, in denen elastische Elemente und erweiterte, mit Blut gefüllte Kapillaren eingelagert sind. Die ersteren sind hier viel stärker als im mittleren Abschnitte der Trachea entwickelt und 0,08--0,12—0,22 mm dick. Dagegen ist die subepitheliale elastische Längsfaserschicht an der knorpeligen Wand viel dünner (0,01—0,22 mm) und lockerer, jedoch fast kontinuierlich im ganzen Umfange vorhanden. Sonst ist das Bild fast gleich dem oberen. Die Muskelschicht ist etwa 0,3 mm dick.

d) Stammbronchus: Die Schleimhauterhebungen sind sehr unregelmässig und verschieden gross. Die elastischen Elemente zeigen sich in den meisten Falten und bilden eine 0,08--0,01--0.16 mm dicke, subepitheliale, längsgerichtete Schicht. Die inneren elastischen Zirkulärfasern sind hier schwer nachzuweisen. Die mittlere elastische Zirkulärfaserschicht ist nicht stark entwickelt. Die Muskelbündel laufen stellenweise geschlängelt (etwa 0,22 mm dick).

e) Kleiner Bronchus: Schnitte eines kleinen Bronchus von etwa 2 mm Durchmesser zeigen 16 leichte Schleimhauterhebungen. Keine zelligen Infiltrationen. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht findet sich in jeder relativ höheren Falte und hat eine Dicke von 0,04--0,05 mm, im übrigen ist sie ganz locker an-

geordnet, sodass eine Messung nicht möglich ist, dagegen sind die inneren Zirkulärfasern dicht unter der Basalmembran sehr deutlich zu erkennen. Sonst wie oben. Muskelschicht etwa 0,2 mm dick.

f) Längsschnitt des oberen Abschnittes der Trachea: Längsschnitte der vorderen Wand mit 1.—3. oberen Trachealknorpelringe zeigen zwischen dem Ring- und dem 1. Trachealknorpel stark entwickelte elastische Fasern, die sich vielfach kreuzen. Von diesem Geflecht läuft ein Teil der elastischen Faserbündel zuerst nach dem Lumen zu, dann in der Längsrichtung der Trachea hinunter, anfangs balkenartig das Drüsengewebe durchsetzend. In ihrem Verlaufe treten sie durch die elastischen Verbindungsbänder im Zusammenhang mit dem Perichondrium und dem Ligamentum annulare. Das letztere ist hier nicht stark entwickelt. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist sehr ungleichmässig dick und stellenweise durch die Ausführungsgänge der Drüsen unterbrochen. Bei starker Vergrösserung sieht man unter der Basalmembran zarte den Schleimhautfalten entsprechend geschlängelte längsverlaufende Fasern, die das lymphoide Zellgewebe durchsetzen. Diese Fasern lassen sich zwischen den Falten am deutlichsten erkennen.

Längsschnitte der seitlichen Wand mit dem Ring- und 1.—3. Trachealknorpel zeigen auch eine starke elastische Faseranhäufung zwischen dem Ring- und 1. Trachealknorpel. Diese elastischen Fasern entspringen vom unteren Ende und von der vorderen Fläche des Ringknorpels und setzen sich teils an das obere Ende des 1. Trachealknorpels, teils gehen sie in die subepitheliale elastische Längsfaserschicht, die sich als Fortsetzung der elastischen Elemente der subglottischen Wand erweist. Hier findet sich das Drüsengewebe viel spärlicher. Die subepitheliale Längsfaserschicht ist im allgemeinen lockerer und breiter als im vorderen Teil angeordnet, wie man auf Querschnitten auch in anderen Fällen sieht. Auch hier sieht man zwischen der Basalmembran und der Längsfaserschicht zarte locker angeordnete längsverlaufende Fasern, aber weniger deutlich.

Auf Längsschnitten der hinteren Wand mit dem Ringknorpel kann man schon makroskopisch unterhalb des Ringknorpels ein Balkensystem der elastischen Faserbündel durchscheinen sehen. Die Schleimhaut zeigt unterhalb des Ringknorpels eine deutlich sichtbare Faltenbildung. Die subepithelialen bindegewebigen Elemente sind ziemlich dicht und breit. In diesem Falle findet man quere Muskelbündel in der Höhe des unteren Randes des Ringknorpels und zwar innerhalb desselben im elastischen Balkensystem. Je mehr die Muskelschicht zunimmt, desto schwächer scheint das Balkensystem zu werden. Die subepithelialen elastischen Längsfasern werden nach dem Lumen zu allmählich dünner und lockerer. Die äussere Faserschicht, die im oberen Teile mit dem Balkensystem zusammenhängt und zum Teil ihren Ursprung am unteren Ende des Ringknorpels hat, ist mässig stark entwickelt.

Fall 11. S. Nr. 375. J. H., 24 jährige Kutscherfrau.

Klinische Diagnose: Sublimatvergiftung.

Pathologisch-anatomische Notizen über den Respirationstraktus: Alte Pleuraverwachsungen an beiden Lungenspitzen. Walnussgrosser tuberkulöser Spitzenherd mit kleinen Verkäsungen in der linken Lunge. Verätzung oberhalb der Stimmbänder.

Makroskopischer Befund: Die Trachealschleimhaut ist oberhalb der Bifurkation gerötet; Länge der Trachea 8 cm und gespannt 9,5 cm, Umfang im oberen und mittleren Abschnitte 4,5 cm, oberhalb der Bifurkation 5 cm. Die sub-

epithelialen Längsstreifen an der hinteren Wand, 4 an der Zahl, sind stark entwickelt, am stärksten sind sie an der Teilungsstelle. In jedem Hauptbronchus sieht man 5 Streifen, die im Hilus nach allen Seiten ausstrahlen. Man kann sie bis in die kleinen Bronchien von 3—4 mm Umfang verfolgen und sieht nirgends Querstreifung in der Bronchialschleimhaut. Bronchialschleimhaut leicht gerötet.

Mikroskopischer Befund: a) Hauptbronchus: Querschnitte zeigen keine entzündlichen Veränderungen. An der knorpeligen Wand ist die subepitheliale elastische Längsfaserschicht sehr schwach entwickelt. Sie zeigt sich in einer, oder auch in zwei ungefähr 0,01 mm dicken Linien. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern sind hier deutlicher zu sehen. An der hinteren Wand findet sich eine ganz flache Fältelung. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht entwickelt sich ziemlich stark. Sie ist 0,1—0,2 mm dick. Die inneren Zirkulärfasern sind sehr deutlich zu erkennen. Sonst fast das gleiche Bild wie in den anderen Fällen. Muskelschicht etwa 0,24 mm dick.

b) Stammbronchus: Querschnitte zeigen in der Schleimhaut Stauung. Die Faltenbildung findet sich nur vereinzelt. Die elastischen Elemente sind hier im allgemeinen sehr schwach. Mit Ausnahme dreier Falten, die eine 0,08—0,1 mm dicke subepitheliale elastische Schicht haben, ist die Wand so arm an elastischen Längs- und Zirkulärfasern, dass eine Messung nicht möglich ist.

c) Kleiner Bronchus: Querschnitte durch einen Bronchus von 3 mm Durchmesser zeigen 16—17 verschieden grosse Falten, die mit subepithelialen elastischen, sehr locker gerichteten Längsfasern besetzt sind. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern laufen mit den Ringmuskelbündeln zusammen. Sonst ist das Bild wie oben.

Fall 12. S. Nr. 133 und 147. F. M. und G. H., 32 Jahre.

Klinische Diagnose bei G. H.: Meningitis? Neuritis (Urämie?). Bei F. M.: Cirrhose cardiaque. Myodegeneratio cordis.

Pathologisch-anatomische Notizen über den Respirationstraktus bei G. H.: Alte pleuritische Verwachsungen links. Lungenödem und Hyperämie. Hypostatische Pneumonie beider Unterlappen. Bei F. M.: Alte Verwachsungen in beiden Pleurahöhlen. Stauung und Oedem der Lungen.

Makroskopischer Befund: Schleimhaut der Trachea ohne Besonderheiten. Die Länge beträgt 9,0—9,5 cm und gespannt 10,5—11,0 cm. Umfang im oberen und mittleren 5,0 cm, im unteren 5,5 cm. Die subepithelialen Längsstreifen sind an der hinteren Wand sehr stark entwickelt. Man sieht schon unterhalb des Ringknorpels faserige Streifen, die in ihrem Verlaufe allmählich an Breite zunehmen. In der Nähe der Bifurkation sind 4—5 Streifen, von denen der stärkste 2 mm breit ist. In jedem Hauptbronchus sieht man je 4 Streifen, die sich stark verschmälern und parallel nach dem Lungenhilus zu verlaufen. Bronchialbaum mit wenig zähem Schleim und schaumiger Flüssigkeit erfüllt. Schleimhaut mit deutlicher Längsstreifung.

Mikroskopischer Befund: a) Oberer Abschnitt der Trachea: Schnitte durch den 1. Trachealknorpel zeigen an der hinteren Wand eine bedeutende Vorwölbung der Schleimhaut mit zackiger Eigenfältelung. Im allgemeinen sind die elastischen Elemente gut entwickelt. Im knorpeligen Teile beträgt die Dicke der lockeren subepithelialen elastischen Längsfaserschicht 0,3—0,4 mm. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern sind stellenweise deutlich. An den hinteren gefalteten Partien geht die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ganz allmählich ohne scharfe Grenze nach hinten in das Balkensystem über, das sich

innen von der Muskelschicht im Drüsengewebe befindet und stark entwickelt ist. Die äussere Faserschicht, die hier durch die Muskelbündel von dem Balkensystem vollständig getrennt ist, zeigt sich besonders verdickt. An Präparaten von F. M. findet man sehr deutlich innere elastische Zirkulärfasern an der hinteren Wand.

b) Mittlerer Abschnitt der Trachea: Querschnitte zeigen an der hinteren Wand 5—7 grosse Falten, in deren Peripherie die subepitheliale elastische Längsfaserschicht liegt, die stark entwickelt, 0,16—0,2—0,5 mm dick ist und ziemlich dicht angeordnet erscheint. Hier sind deutlich zwei zirkuläre elastische Faserzüge zu sehen, die man im oberen Schnitte nicht ganz sicher erkennen konnte: der eine zirkulär unter der Basalmembran und der andere an der Basis der Falten. Die knorpelige Wand ergibt im wesentlichen das gleiche Bild wie im oberen knorpeligen Abschnitte, nur sind die elastischen Elemente etwas dichter angeordnet. Muskelschicht 0,5 mm dick.

c) Unterer Abschnitt der Trachea: Schnitte zeigen einen analogen Befund, nur die dichtere Anordnung der elastischen Fasern, obwohl die subepithelialen Kapillaren erweitert und mit Blut gefüllt sind, fällt auf. Die Dicke der subepithelialen elastischen Längsfaserschicht beträgt an der vorderen knorpeligen Wand 0,06—0,12 mm und an der hinteren faltenhaltigen 0,3—0,5 mm. Die Muskelschicht ist etwa 0,54 mm dick.

d) Hauptbronchus: Querschnitte ergeben im grossen und ganzen das gleiche Bild wie im unteren Abschnitte der Trachea, nur sind hier die hinteren Faltenbildungen flacher und die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist weniger dick. Ihre Dicke in den Falten beträgt 0,1—0,2 mm, im vorderen knorpeligen Teile 0,04—0,06 mm.

Fall 13. S. Nr. 469. K. Z., 34jähriger Bäcker.

Klinische Diagnose: Ileus. Darmresektion. Peritonitis.

Pathologisch-anatomische Notizen über den Respirationstraktus: Ohne Besonderheiten.

Makroskopischer Befund: Die Trachealschleimhaut ist blassrötlich. Die Länge der Trachea beträgt 9,5 cm und gespannt 11,6 cm; der Umfang im oberen und mittleren Abschnitte 5,0 cm, an der Bifurkationsstelle 5,3 cm. Die Längsstreifen sind schwach entwickelt, an der Teilungsstelle jedoch ziemlich stark, es sind 7 an der Zahl. In den Hauptbronchien sind sie stark entwickelt, die breiteste von ihnen ist etwa 1 mm. An der Anfangsstelle des Hauptbronchus befinden sich 6 Streifen, in der Hilusgegend im ganzen Umkreis 18. Man kann im Bronchus 2. Ordnung 13 Streifen zählen und bis in die kleinsten Bronchien mit unbewaffneten Augen verfolgen. Hier und da zeigt sich in den kleinen Bronchien eine hervorragende Querstreifung. Die Schleimhaut solches kleinen Bronchus sieht atrophisch aus, sodass die Knorpelspangen und das Lungenparenchym durchschimmern.

Mikroskopischer Befund: a) Mittlerer Abschnitt der Trachea: Auf dem Schnitt ist das Epithel gut erhalten, 0,06 mm hoch. Die Basalmembran ist deutlich und sieht blass und homogen aus. Die Schleimhaut bildet ganz kleine flache Falten an der vorderen Wand und sehr grosse flache Erhebungen mit feiner Eigenfältelung an der hinteren Wand. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist diffus, locker, gleichmässig und kontinuierlich am vorderen Teile, dagegen am hinteren Teile gruppiert in den grossen Falten. Sie hat hier die Dicke von 0,2—0,3 mm und dort die Dicke von 0,2—0,25 mm. Die inneren elastischen

Zirkulärfasern sind sehr deutlich zu sehen und verlaufen besonders stark geschlängelt. Muskelschicht etwa 0,5 mm dick.

b) Unterer Abschnitt der Trachea: Auf dem Schnitte ist das Epithel an einzelnen Stellen von der Basalmembran abgehoben. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist überall stärker als im mittleren Abschnitte entwickelt und meist in Gruppen zusammengedrängt. An der Stelle, wo sich die zellige Infiltration abspielt, sieht sie locker und verdünnt aus. Sie ist an der hinteren Wand 0,2 bis 0,4 mm dick und an der vorderen 0,16—0,2 mm. Sonst wie oben. Muskelschicht etwa 0,6 mm dick.

c) Hauptbronchus: Das mikroskopische Bild ist im grossen und ganzen gleich dem des mittleren Abschnittes. Die inneren elastischen Zirkulärfasen sind auffallender Weise nur an der hinteren Wand zu sehen, während man sie an der vorderen knorpeligen kaum bemerken kann. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht, die in den Falten des hinteren Teiles am stärksten ist, ist 0,3 und im vorderen, mehr lockeren Teile 0,16 mm dick.

d) Stammbronchus: Die Schnitte zeigen auch hier geringe katarrhalische Veränderungen. Die Schleimhautfalten sind zerstreut und ungleichmässig in Grösse und Form. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht findet sich stark nur in den Falten (0,12—0,16 mm dick) und zwar zu Häufchen angeordnet. Zwischen den Falten lassen sich hauptsächlich die mittleren elastischen Zirkulärfasern erkennen und die Längsfasern nur ganz wenig. Man sieht innerhalb der Falten ausser der Quermuskelschicht vereinzelt die senkrecht getroffenen Muskelbündel. Die Ringmuskelbündel liegen am meisten an der Basis der Falten.

e) Kleiner Bronchus: Auf dem Querschnitte des Bronchus von 3 mm Durchmesser ist das Epithel gut erhalten und mit Schleimmassen bedeckt. Die Schleimhaut faltet sich ziemlich gleichmässig und zeigt keine Zellinfiltration. Ausserhalb der Basalmembran sieht man sehr deutlich zirkulär mit den Falten verlaufende elastische Fasern. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht zeigt sich in den grösseren Falten zu Häufchen angeordnet, in den kleineren ganz locker und geschlängelt. Die Muskelschicht scheint leicht geschlängelt und stark entwickelt zu sein. Sie hat eine Dicke von 0,22 mm.

f) Längsschnitt der hinteren Trachealwand: Unter der homogenen, wellenförmigen, deutlich sichtbaren Basalmembran findet man eine gleichmässige, siebartig mit Pünktchen versehene Schicht (die innere Zirkulärfaserschicht). Darauf sieht man eine mächtig entwickelte, elastische, der Länge der Trachea nach verlaufende Schicht, deren Dicke das 2—3fache der Epithelhöhe beträgt. Zwischen den einzelnen sehr fein geschlängelten Fasern treten hier und da Kapillaren und Drüsenausführungsgänge ein. Als nächstes findet sich eine sehr starke Muskelschicht, die hier quer getroffen und durch Bindegewebe in verschieden grosse Felder geteilt ist. Das dreieckige Feld, das sich zwischen der letztgenannten elastischen Schicht und zwei benachbarten Muskelbündeln findet, ist sehr reich an elastischen Fasern, die meist sagittal und zirkulär verlaufen. Diese habe ich als die mittlere elastische Zirkulärfaserschicht bezeichnet. Die folgende Schicht sollte das Drüsengewebe darstellen, aber hier sieht man nur eine ziemlich dicke längsverlaufende elastische Faserschicht, die wahrscheinlich ein elastisches Faserbündel des Balkensystems der hinteren häutigen Wand des Querschnittes darstellt. An einem anderen Längsschnittpräparate ist das Drüsengewebe innerhalb und ausserhalb von der Muskelschicht eingelagert. Ausser der queren Muskelschicht findet man längsverlaufende Muskelbündel im Balkensystem. Schliesslich folgt die äussere Faserschicht, die zum Teil aus Bindegewebe besteht.

Fall 14. S. Nr. 52. A. M., 36jährige Bahnarbeitersfrau.

Klinische Diagnose: Endocarditis septica.

Pathologisch-anatomische Notizen über den Respirationstraktus: Serösfibrinöse Pleuritis rechts. Alte Pleuraadhäsionen. Alte schiefrig-indurierte Narben in beiden Lungenspitzen.

Makroskopischer Befund: Die Schleimhaut der Trachea ist gerötet und geschwollen. Die Länge der Trachea beträgt 9,3 cm und gespannt 10,5 cm. Der Umfang ist im oberen und mittleren Abschnitte 4,5 cm. Die Längsstreifung ist schwach entwickelt, nur in der Nähe der Bifurkation 3 Streifen von 1 mm Breite. Im rechten Hauptbronchus sind sie auch schwach entwickelt, verästeln sich und konfluieren wieder der Art, dass sie ein langes schmalmaschiges Netz bilden. Die Bronchien selbst sind etwas geschlängelt und ihre Schleimhäute gerötet. Der Abstand vom Hilus bis zum unteren Rand des rechten Unterlappens beträgt 17 cm und im gespannten Zustande 19 cm.

Mikroskopischer Befund: a) Mittlerer Abschnitt der Trachea: Auf Schnitten durch den Trachealknorpel zeigt die Mukosa eine Verdickung (etwa 0,25 mm) und eine Erweiterung und Injektion der subepithelialen Kapillaren. Stellenweise findet sich eine starke Zellinfiltration, sodass die Basalmembran nicht erkennbar ist. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist an der knorpeligen Wand fast gleichmässig und kontinuierlich. Ihre Dicke beträgt hier 0,03 mm. An der hinteren Wand, deren Oberfläche ziemlich faltenreich ist, ist sie nur hier und da von den Ausführungsgängen der Drüsen unterbrochen. Ihre Dicke ist 0,06—0,07 mm. Bei genauerer Betrachtung findet man dreierlei elastische Zirkulärfasern, die einen liegen dicht unter der Basalmembran und laufen immer mit ihr zusammen, andere laufen in der Mukosa und zwar innerhalb der subepithelialen elastischen Längsfaserschicht, sie sind sehr stark geschlängelt und in unserem Falle sehr stark gelockert. Die dritte Art von Fasern findet sich zwischen der elastischen Längs- und Quermuskelschicht und ist bald geschlängelt, bald gerade (die letztere habe ich früher als die mittlere elastische Zirkulärfaserschicht bezeichnet). Die zwei ersteren zeigen sich nicht an der vorderen Wand. Das Balkensystem zeigt keine Besonderheiten. Die Muskelschicht hat eine Dicke von 0,54 mm. Auch hier Längsbündel vorhanden.

b) Unterer Abschnitt der Trachea: Die Schnitte ergeben im wesentlichen das gleiche Bild, nur sind die pathologischen Veränderungen, besonders die Verminderung der elastischen Elemente an der vorderen Wand, noch intensiver. Die Dicke der subepithelialen elastischen Längsschicht beträgt vorn nur 0,01 mm. Sie nimmt nach der Seitenwand hin allmählich zu. An der hinteren Wand beträgt sie in der Gegend der Falten 0,2 mm. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern sind wie oben. Muskelschicht etwa 0,44 mm dick.

c) Hauptbronchus: Viel stärkere Stauungserscheinung und Zellinfiltration als vorher. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht findet sich nur an 3 Stellen, die ungefähr $^1/_4$ des ganzen Umfanges einnehmen und nicht an der hinteren, sondern an der knorpeligen Wand liegen. Ihre Dicke beträgt 0,08 bis 0,12 mm. Im übrigen Teile ist die elastische Schicht nur in Spuren vorhanden und sieht wie ein zertrümmertes Netzwerk aus. Die inneren elastischen Zirkulärfasern sind auch hier nur im hinteren Teile. Die Muskelschicht hat eine Dicke von 0,1 mm.

d) Stammbronchus: Auf Schnitten zeigen sich 5—6 makroskopisch sichtbare Schleimhautfalten, von denen nur 2 eine verdichtete subepitheliale

elastische Längsfaserschicht mit einer Dicke von 0,05—0,1 mm haben. Der sonstige knorpelige wie knorpelfreie Teil ergibt einen dem früheren fast ganz analogen Befund.

e) Kleiner Bronchus: Schnitte durch einen kleinen knorpelhaltigen Bronchus von 4 mm Durchmesser zeigen 15—16 papillenähnliche Erhebungen der Schleimhaut. Die subepithelialen elastischen Längsfasern sind hier selbst in den Falten nicht mehr zu einer Schicht verdichtet, sondern nur locker angeordnet und bilden ein Netzwerk mit den Zirkulärfasern zusammen. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern scheinen relativ gut erhalten zu sein und verlaufen gemeinsam mit den Ringmuskelbündeln.

Fall 15. S. Nr. 432 und 266. 41jährige Landwirtsfrau und 46jähriger Wittwer.

Klinische Diagnose: Bei der Landwirtsfrau epityphlitischer Douglasabszess. Peritonitis? Insufficientia cordis. Embolie? Beim Wittwer Carcinoma pylori.

Pathologisch-anatomische Notizen über den Respirationstraktus: Bei der Landwirtin: Hypostase und bronchopneumonische Herde, besonders in den abhängigen Partien beider Lungen. Beim Wittwer: Ausgedehnte Aspirationspneumonie mit Uebergang in Gangrän in beiden Lungen. Beiderseitige fibrinöse Pleuritis.

Makroskopischer Befund: Die Schleimhaut der Trachea ist bei beiden gerötet. Die Länge beträgt 9,5 cm und gespannt 10,4—11,0 cm; der Umfang unterhalb des Ringknorpels 6,0, im mittleren Abschnitte 6,2 und in der Höhe der Bifurkation 6,4 cm. Die Längsstreifen sind stark entwickelt und können ungefähr von der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Trachea makroskopisch nachgewiesen werden. Es sind an der Bifurkationsstelle 6—7 Streifen, die nach beiden Hauptbronchien hin ausstrahlen. Sie nehmen an Zahl zu, in der Hilusgegend bis auf 22. Es sind 18 Streifen im Stammbronchus, 12 in dem der 1. Ordnung und 12—13 in der 2. und 3. Ordnung. Ausser der Längsstreifung sieht man im Bronchus der 2.—3. Ordnung eine feine Querstreifung, die stellenweise bald dicht, bald weniger dicht vorhanden ist.

Mikroskopischer Befund: a) Oberer Abschnitt der Trachea: Schnitte durch den 2. Trachealknorpel zeigen ziemlich starke Stauung. Die Schleimhaut zeigt ausser der eigenen Fältelung keine besonderen Erhebungen. Die elastischen Elemente sind mässig stark entwickelt und fast kontinuierlich angeordnet. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht hat am hinteren Teile eine Dicke von 0,1—0,2 mm und zeigt am vorderen knorpeligen Teile viel dünnere und mehr netzförmige Anordnung. Die inneren elastischen Zirkulärfasern sind nur an der hinteren häutigen Wand deutlich zu sehen. Die queren Muskelbündel sind gewunden, die längsverlaufenden deutlich zu sehen..

b) Unterer Abschnitt der Trachea: Querschnitte zeigen fast dasselbe Bild, nur sind die elastischen Elemente viel stärker entwickelt. Die Dicke der subepithelialen elastischen Längsfaserschicht beträgt im hinteren faltigen Teile 0,2—0,26 mm und im vorderen knorpeligen 0,06—0,08 mm. Muskelschicht 0,6 mm dick.

c) Hauptbronchus: Viel stärkere Stauung. Die subepithelialen elastischen Elemente sind nur an der hinteren Wand stark entwickelt. Ihre Dicke beträgt hier im faltigen Teile 0,1—0,2 mm. Im knorpeligen sowie knorpelfreien vorderen Teile zeigen sich die subepithelialen elastischen Längsfasern in linearer oder maschiger

Anordnung. Sie sind von erweiterten, mit Blut verstopften Kapillaren überall durchbohrt. An einer Stelle sieht man zwei nebeneinanderliegende, durch lauter Muskelbündel ausgefüllte Falten, in deren Peripherie unter der Basalmembran nur zirkuläre, fein geschlängelte, innere elastische Fasern liegen und die tiefe, seitlich weit fortgesetzte Buchten zwischen sich lassen.

d) Stammbronchus: Schnitte zeigen einen analogen Befund, nur sind die inneren elastischen Zirkulärfasern an Präparaten des Falles von Carcinoma pylori schwer zu sehen, während sie am anderen Präparate hier im grössten Teile des Umfanges deutlich sichtbar sind. Es sind 12—14 verschieden grosse Schleimhaut-erhebungen vorhanden, die alle eine mehr oder weniger verdichtete subepitheliale elastische Längsfaserschicht enthalten. Einige haben daneben auch noch Muskelbündel. Die Dicke der elastischen Längsfaserschicht ist 0,08—0,12 mm. Elastisches Netzwerk innerhalb der Längsschicht deutlich. Die Muskelschicht ist in den Zwischenräumen zwischen Knorpelspangen gewunden und etwas hypertrophiert (etwa 0,4 mm). Sie liegt sehr nahe der Basalmembran in den Zwischenräumen zwischen den Falten.

e) Kleiner Bronchus: Auf Schnitten eines kleinen Bronchus von 3 mm Durchmesser zeigen die elastischen Elemente eine ganz lockere Anordnung und sind fast kontinuierlich im ganzen Umkreise vorhanden. Nirgends findet sich die subepitheliale elastische Längsfaserschicht in messbarer Schichtbildung. Sonst ist das Bild wie oben.

f) Längsschnitt: Längsschnitte durch einen kleinen Bronchus mit Querstreifung zeigen stellenweise eine mächtig entwickelte, längsverlaufende elastische Faserschicht, die nicht nur subepithelial, sondern auch interstitiell vorhanden ist. An der Oberfläche der Präparate sieht man verschieden grosse Erhabenheiten, die in die Muskelbündel eingelagert sind und die den Durchschnitten durch die vorher erwähnten Querstreifen entsprechen. Zwischen den Muskelbündeln und der Basalmembran sind die elastischen Elemente nur gering oder gar nicht vorhanden. Der Umfang jedes grossen Muskelbündels ist halb oder grösstenteils mit der fein gefalteten Schleimhaut bedeckt.

Fall 16. S. Nr. 309. Name W. M. 54jähr. Landwirt.

Klinische Diagnose: Peritonitis.

Pathologisch-anatomische Notizen über den Respirationstraktus: o. B.

Makroskopischer Befund: Trachealschleimhaut o. B., die Längsstreifung an der hinteren Wand ist mittelstark entwickelt, insbesondere in der Nähe der Bifurkation. Es sind dort 6 Streifen, deren Breite 1—1,5 mm beträgt. Die Länge der Trachea beträgt 10 cm und gespannt 10,8 cm; der Umfang im oberen Abschnitte 5 cm und im mittleren 5,2 cm. Die Bronchialschleimhaut zeigt auch keine Besonderheiten. Im Hauptbronchus sind 6 mittelmässig entwickelte Längsstreifen, die im Hilus an Zahl zunehmen. Man kann sie bis in die kleinen Bronchien von 4 mm Umfang makroskopisch verfolgen. Querstreifung ist im Haupt-, Stamm- und im kleinen Bronchus nicht zu sehen. Der Bronchialbaum ist nicht geschlängelt.

Mikroskopischer Befund: a) Oberer Abschnitt der Trachea: Querschnitte durch den 1. Trachealknorpel zeigen fast keine pathologischen Veränderungen. Sie haben an der hinteren Wand 12—13 makroskopisch sichtbare Falten, in denen sich die subepitheliale elastische Längsschicht befindet. Die Dicke dieser Schicht ist 0,12—0,26 mm. Die inneren Zirkulärfasern sind in diesem Falle deutlich zu sehen. Die mittlere elastische Zirkulärfaserschicht ist nur stellenweise

stark entwickelt. Die Muskelbündel durchsetzen hier das Drüsengewebe. Die äussere Faserschicht ist ziemlich stark entwickelt, aber das Balkensystem nicht ausgeprägt, weil das Drüsengewebe in diesem Falle keine so dichte Schicht bildet.

b) Mittlerer Abschnitt der Trachea: Schnitte durch den knorpeligen Teil zeigen dasselbe Bild wie oben. Die subepithelialen elastischen Elemente sind überall viel stärker entwickelt. An der hinteren Wand beträgt ihre Dicke in der Gegend der flachen Falten 0,16—0,2 mm und an der vorderen knorpeligen 0,04 bis 0,06 mm. Die inneren elastischen Zirkulärfasern sind nur an der hinteren Wand deutlich nachweisbar. Die Epithelhöhe ist hier auch 0,06 mm. Die Muskelschicht ist relativ schwach entwickelt, etwa 0,2 mm.

c) Hauptbronchus: Die elastischen Elemente sind hier auch ziemlich stark entwickelt. Die subepitheliale elastische Längsschicht zeigt sich an der hinteren Wand in der Form einer zum Radius senkrecht gerichteten Spindel, die von innen und aussen durch die mittleren elastischen Zirkulärfasern begrenzt wird. Die Dicke der elastischen Längsschicht beträgt 0,1—0,15 mm. An der vorderen knorpeligen Wand ist sie ziemlich kontinuierlich angeordnet und sieht wie ein dichtes Netzwerk aus, da sie von erweiterten subepithelialen Kapillaren durchlöchert wird. Sie ist hier 0,04—0,06 mm dick. Die inneren elastischen Zirkulärfasern sind sehr schwer zu finden. Die elastischen Verbindungsbänder dagegen finden sich ziemlich stark.

d) Stammbronchus: Querschnitte zeigen 16—17 makroskopisch sichtbare Falten. Alle Falten enthalten in ihrer Peripherie die subepitheliale elastische Längsschicht, die 0,08—0,1 mm dick ist. Hier findet man vereinzelt innere elastische Zirkulärfasern, die dicht unter der Basalmembran liegen. Ausser der Ringmuskelschicht sieht man in der Gegend der grösseren Falten über dem knorpeligen Teil quergetroffene Muskelbündel. Die Muskelbündel verlaufen stellenweise leicht geschlängelt.

e) Kleiner Bronchus: Querschnitte direkt unterhalb der Teilungsstelle in die zwei Bronchien, von denen der eine 4 mm, der andere 5 mm Durchmesser hat, zeigen zwei zusammenhängende Bronchiallumina, die mitten zwischen sich ein Knorpelstück haben und von denen jedes mit 15—16 Falten versehen ist. Einige Falten springen in das Lumen zottenartig vor und bilden zwischen sich tiefe Buchten, wodurch die Ringmuskelschicht eine Kontinuitätstrennung erfährt. Entlang dem Rande der Buchten laufen die inneren elastischen Zirkulärfasern unter der Basalmembran. Die Zotten selbst enthalten entweder elastische Längsschicht oder Muskelbündel oder beides. Die subepitheliale elastische Längsschicht ist in der Gegend der Falten, die sie nicht vollständig ausfüllt, 0,06—0,08 mm dick. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern laufen grösstenteils mit den geschlängelten Muskelbündeln gemeinsam. Die Schleimhaut sieht etwas atrophisch aus.

Fall 17. S. Nr. 56. Name P. H., 60 Jahre.

Klinische Diagnose: Trauma. Multiple Frakturen. Shock.

Pathologisch-anatomische Notizen über den Respirationstraktus: Multiple Frakturen der rechtsseitigen Rippen. Ausgedehnte Fettembolie der Lungen.

Makroskopischer Befund: Die Trachealschleimhaut ist gerötet. Die Länge der Trachea beträgt 9 cm und dehnt sich durch Spannen auf 10 cm aus. Der Umfang beträgt im mittleren und unteren Abschnitte 5 cm. Die Längsstreifen an der hinteren Wand sind stark entwickelt; im mittleren Abschnitte sind es 5. An der Bifurkation sind sie am stärksten. Am linken Bronchus ist die Schleimhaut atrophisch. Die Längsstreifen, 4 an der Zahl, sind deutlich sichtbar. Im

Hilus nehmen sie an Zahl zu und an Dicke ab. Man kann sie in die kleinen Bronchien von 2 mm Durchmesser sehr gut verfolgen.

Mikroskopischer Befund: a) Oberer Abschnitt der Trachea: Querschnitte zwischen dem 1. und 2. Trachealknorpel zeigen an einigen Stellen Rundzelleninfiltration der subepithelialen Schicht und Hyperämie. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist stellenweise dicht angeordnet. Sie bildet ein Balkensystem zwischen der Basalmembran und der Quermuskelschicht, den grössten Teil des Drüsengewebes durchsetzend. Man sieht schon bei schwacher Vergrösserung sehr deutlich innere elastische Zirkulärfasern. An den mit Rundzellen stark infiltrierten Stellen findet man sie schwer. Die Muskelschicht ist stark entwickelt, ungefähr 0,8 mm dick. Die äussere Faserschicht ist mässig entwickelt.

b) Mittlerer Abschnitt der Trachea: Man sieht auch hier subepitheliale, erweiterte, mit Blut gefüllte Kapillaren und leichte Zellinfiltration. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht liegt an der hinteren häutigen Wand nur in den flachen Erhebungen und hat eine Dicke von 0,16—0,3 mm. Die inneren elastischen Zirkulärfasern sind hier stellenweise deutlich zu sehen. Diese Fasern lassen sich an der vorderen knorpeligen Wand nicht erkennen. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern sind stärker als im oberen Abschnitte. An der knorpeligen Wand ist die elastische Längsfaserschicht nicht kontinuierlich, sondern stellenweise unterbrochen und sehr locker angeordnet. Muskelschicht sehr stark entwickelt, etwa 1,1 mm dick.

c) Unterer Abschnitt der Trachea: Querschnitte zeigen einen fast gleichen Befund wie im mittleren Abschnitte, nur ist die subepitheliale elastische Längsfaserschicht und die Muskelschicht an der hinteren Wand mächtiger entwickelt. Die Dicke der Längsfaserschicht ist in der Gegend der Falten 0,22 bis 0,34 mm und die der Muskelschicht 0,9 mm. Vorn median an der hinteren Wand direkt oberhalb der Carina befindet sich ein sehr grosses Muskelbündel, das 1,4 mm dick und 4,4 mm breit ist. Aeussere Faserschicht stark entwickelt.

d) Hauptbronchus: Schnitte zeigen auch hier Hyperämie und Zellinfiltration. An der hinteren Wand bildet die Schleimhaut ganz flache Erhebungen, die eine 0,22—0,28 mm dicke subepitheliale elastische Längsfaserschicht enthalten. Zwischen den Erhebungen sind die mittleren elastischen Zirkulärfasern deutlicher. Die inneren zirkulären elastischen Fasern zeigen sich nur vereinzelt. Die Muskelschicht ist 0,8 mm dick. An der vorderen knorpeligen Wand ist die subepitheliale Längsfaserschicht fast kontinuierlich, aber locker angeordnet. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern sind deutlich zu sehen.

e) Stammbronchus: Auf Querschnitten zeigt die Schleimhaut 11 bis 12 makroskopisch sichtbare Falten, in denen die subepitheliale elastische Längsfaserschicht nicht wie sonst zentral liegt, sondern entweder in stellenweiser Anhäufung in der Peripherie der Falten oder auch nur vereinzelt in einem nicht zentralen Herde. Die Dicke der elastischen Längsschicht beträgt 0,15—0,3 mm. Bemerkenswert ist, dass sich die quergetroffenen Muskelbündel innerhalb der Ringmuskelschicht an der Basis einiger Falten befinden, während man sie in der Trachea nur ausserhalb der Ringmuskelschicht sieht. Die Muskelbündel laufen geschlängelt und liegen in den Zwischenräumen zwischen den Falten, ganz nahe unterhalb der Basalmembran.

f) Kleiner Bronchus: Querschnitte eines Bronchus von 4 mm Durchmesser zeigen an der ganzen Wand unregelmässige, zottenähnliche Erhebungen, die mit Rundzellen stark infiltriert sind. Man sieht überall Hyperämie, hier und da sogar

hämorrhagische Stellen. In den meisten Zotten findet man fast gar keine elastischen Elemente, sondern nur an ihrer Basis spärliche, subepitheliale, elastische Längsfasern. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern laufen gemeinsam mit den Muskelbündeln. Man findet nirgends innere elastische Zirkulärfasern. Ein feiner knorpelloser Bronchus von 0,6 mm Durchmesser zeigt das gleiche Bild.

Fall 18. S. Nr. 415. Name C. Pf., 82 Jahre.

Klinische Diagnose: Dementia senilis. Arteriosclerosis. Carcinoma seborrhoicum der beiden Schläfen (Excisio). Erysipel.

Pathologisch-anatomische Notizen über den Respirationstraktus: Lungenembolie links. Narbe an der rechten Lungenspitze.

Makroskopischer Befund: Die Trachealschleimhaut ist normal. Die Länge der Trachea beträgt 10,5 cm und gespannt 11,5 cm; der Umfang im oberen und mittleren Abschnitte 5 cm, im unteren 5,5 cm. Die subepithelialen Längsstreifen an der hinteren Wand sind sehr stark entwickelt. Es sind 5—7 an der Zahl und am stärksten an der Bifurkationsstelle. Der dickste von ihnen erreicht eine Breite von etwa 3 mm. Sie bilden in ihrem Verlaufe ein sehr langmaschiges Netzwerk durch Verästelung und Anastomosierung. Im Hauptbronchus zeigen sie sich auch sehr deutlich. Es sind 5—6 Streifen, von denen der grösste 2 mm breit ist. Sie nehmen im Hilus an Zahl zu. Im Stammbronchus sieht man 15—17 verschieden grosse Streifen und kann sie bis in die feinen Bronchien verfolgen. Die Bronchien sind mässig mit Schleim gefüllt.

a) Unterer Abschnitt der Trachea: Querschnitte zeigen keine pathologischen Veränderungen. Das Epithel ist gut erhalten und 0,06 mm hoch. Die Basalmembran ist deutlich erkennbar. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist sehr stark entwickelt, kontinuierlich und dicht angeordnet. Ihre Dicke beträgt am knorpeligen Teile 0,14—0,2 mm und an dem hinteren Teile an der Stelle der Falten 0,2—0,3 mm. Die inneren zirkulär verlaufenden elastischen Fasern sind nur vereinzelt erkennbar. Zwischen der letzteren und der Längsschicht sieht man stellenweise ein elastisches, weitmaschiges Netzwerk. Die Muskelschicht ist relativ schwach, etwa 0,3 mm dick.

b) Hauptbronchus: Querschnitte zeigen im grossen und ganzen das gleiche Bild wie im vorigen Abschnitte. An der hinteren Wand sind die Falten ungleichmässig gross und vielgestaltig. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht ist auch hier dicht angeordnet. Zwischen den Falten ist sie nur ganz minimal entwickelt oder fehlt sogar vollständig. Ihre Dicke in den Falten beträgt 0,3 bis 0,44 mm, an der knorpeligen Wand 0,15—0,2 mm. Die Muskelschicht ist ungefähr 0,34 mm dick.

c) Stammbronchus: Auf Querschnitten mit 15—17 verschieden grossen Falten ist die subepitheliale elastische Längsfaserschicht kolossal stark entwickelt (0,2—0,3 mm dick). Sie liegt in dichter Anordnung in jeder Falte. Zwischen den Falten ist sie zwar nur schwach entwickelt, aber doch im ganzen Umfange kontinuierlich vorhanden. Die inneren elastischen Zirkulärfasern zeigen sich stellenweise deutlich und stehen durch ein elastisches Netzwerk im Zusammenhang mit der Längsfaserchicht. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern verlaufen geschlängelt vereinzelt oder gemeinsam mit den Muskelbündeln.

d) Kleiner Bronchus: An Präparaten eines kleinen knorpelhaltigen Bronchus von 1 mm Durchmesser sieht man 13—14 Schleimhautfalten. Jede Falte enthält auch hier die subepitheliale elastische Längsfaserschicht, die sich nicht

nur an der Spitze oder in der Peripherie der Falte befindet, sondern diese vollständig bis an die Basis erfüllt und an ihrer dicksten Stelle eine Breite von 0,15 mm hat.

Pferd (4 Jahre alt) und Rind (12 Jahre alt).

Die Schleimhaut der Trachea ist blass; die Länge der Trachea beträgt beim Pferde 80 cm, beim Rinde 59 cm und der Durchmesser im oberen Abschnitte beim ersteren frontal 4 cm und sagittal 4,5 cm, beim letzteren 3,2 : 3,9 cm. Der Abstand vom 1. Trachealring bis zum unteren Rande des rechten Unterlappens beträgt beim Pferde 128 cm und im gespannten Zustande 148 cm. Bei starker Spannung dehnt sich die Trachea des Rindes um 12 cm. Die längsgerichteten Streifen an der häutigen hinteren Wand sind sehr stark entwickelt. Es sind beim Pferde im mittleren Abschnitte 16 an der Zahl und an der Bifurkationsstelle 20, von denen jeder 2—3 mm breit ist, aber beim Rinde weniger breit (1—1,5 mm). Bei beiden sieht man keinen Unterschied zwischen dem Haupt- und Stammbronchus. An der Uebergangsstelle in die Hauptbronchien zeigen die Streifen plötzlich eine bedeutend stärkere Entwicklung. An der knorpeligen Wand der Trachea findet sich ein feines subepitheliales, weissgrauglänzendes, langmaschiges Netz. Der Bronchus hat überall in der Wandung zwei- oder vierfach übereinanderliegende Knorpelspangen. Diese Streifen breiten sich an der Bifurkationsstelle auf einmal nach hinten und seitlich aus. An der übrigen Wand scheinen sie teils aus dem untersten Knorpelringe zu entspringen und teils aus den Fasern der vorderen zu Bändchen gruppierten Trachealwand zu bestehen. Sie lassen sich bis in die ziemlich kleinen Bronchien im ganzen Umkreise als gerade Linien erkennen.

Mikroskopischer Befund: Trachea des Pferdes: Auf Schnitten der hinteren häutigen Wand zeigen sich mächtige papillenähnliche Schleimhauterhebungen, die alle mit elastischen Elementen ausgefüllt sind. Unter der Basalmembran sieht man in geringer Menge innere elastische Zirkulärfasern, die sich schlängeln und untereinander ein Netzwerk bilden. Die subepitheliale elastische Längsschicht ist kontinuierlich und fast gleichmässig angeordnet und von Drüsenschläuchen und Kapillaren durchsetzt. Ihre Dicke beträgt etwa 0,6—0,8 mm und zwischen den Falten 0,1—0,2 mm. Nach aussen von der Längsschicht, zwischen ihr und der Muskelschicht, findet man keine besondere elastische Zirkulärfaserschicht, sondern nur vereinzelt querverlaufende geschlängelte Fasern (mittlere elastische Faserschicht). Auf Längsschnitten sieht man nach dem Lumen zu verlaufende elastische Fasern, die die Ringmuskelbündel zirkulär umgeben und sich teilweise der elastischen Längsschicht beimengen und mit ihr zusammen verlaufen. Aeussere elastische Faserschicht nicht stark.

Trachea des Rindes: An der hinteren Wand der Trachea zeigen sich zarte geschlängelte, locker angeordnete, innere elastische Zirkulärfasern in der innersten Schicht des elastischen Gewebes, die aber nicht direkt unter der Basalmembran liegen, sondern von ihr durch lymphoides Zellgewebe getrennt sind. Sie sind an der knorpeligen Wand nicht zu finden. Darauf folgt die lockere, fast gleichmässig angeordnete, breite, subepitheliale elastische Längsfaserschicht mit einer Dicke von 0,2—0,35 mm und darauf eine dicht angeordnete, von Kapillaren durchsetzte elastische Längsschicht, deren Dicke zu messen exakt unmöglich ist (etwa 0,16—0,8 mm dick). Die Muskelschicht ist 1 mm dick. Direkt nach aussen von der elastischen Längsschicht oder zwischen den Drüsenschläuchen finden sich

mittlere elastische Zirkulärfasern, die stellenweise stark entwickelt sind, wie in der Trachea des Menschen.

Ein Längsschnitt der knorpeligen Wand zeigt stellenweise eine dicht und dick angeordnete, leicht geschlängelte, subepitheliale elastische Längsfaserschicht, die meist nach innen zu locker wird. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern sind nur stellenweise ausserhalb der Längsschicht und zwischen den Drüsenschläuchen zu sehen. Die elastischen Verbindungsbänder sind schwach entwickelt.

Bronchus des Pferdes: Die Schleimhauterhebungen sind hier ganz flach. Die subepithelialen elastischen Längsfasern zeigen sich auch hier in gleichmässiger Anordnung und sind kontinuierlich. Die Dicke der Längsschicht beträgt im Hauptbronchus 0,04—0,22 und im Bronchus der 1. Ordnung von 12 mm Durchmesser 0,04 bis 0,12. Aeussere Faserschicht schwach entwickelt. Auf Längsschnitten durch die vordere Wand der Uebergangsstelle der Trachea in den Hauptbronchus zeigt sich eine subepithelial-elastische Längsschicht, die in dem Hauptbronchus als eine Fortsetzung der in der Trachealschleimhaut bestehenden Schicht erscheint und deren elastische Fasern vom obersten Bronchialknorpelring entspringen. Sie sieht schon makroskopisch auffallend stark entwickelt aus. Die Dicke der elastischen Längsschicht beträgt am trachealen Teile 0,12 mm und am bronchialen 0,22 mm, in anderen Präparaten am trachealen 0,06 und am bronchialen 0,14 mm. Die Knorpelspangen liegen übereinander wie Dachziegel, und zwischen den Knorpelspangen sind die elastischen Elemente sehr schwach entwickelt.

Bronchus des Rindes: Man sieht schon makroskopisch verschieden grosse, gleichmässig gestaltete Schleimhauterhebungen mit gut gefärbten elastischen Elementen. Die dicht angeordnete subepitheliale elastische Längsschicht liegt an der Basis der Falten und bildet nach dem Lumen zu einen Korallenstockbau, an dessen Spitze die elastischen Längsfasern lockerer und breiter sind und von feinen Kapillaren und einer lymphoiden Zellschicht durchsetzt. Man findet nirgends dicht unter der Basalmembran verlaufende innere elastische Zirkulärfasern. Selbst zwischen den Falten sind Zirkulärfasern als besondere Schicht schwer zu finden und laufen nur mit den Muskelbündeln. Auf Längsschnitten sieht man sie zwischen den Bündeln nach dem Lumen zu hingehen.

Kleiner Bronchus: Ein Schnitt eines kleinen knorpelhaltigen Bronchus von 3 mm Durchmesser zeigt 19 nebeneinander liegende hohe dreieckige Erhebungen der Schleimhaut. Auch hier ist die subepitheliale elastische Längsschicht im ganzen Umfange angeordnet. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern laufen auch hier mit den Ringmuskelbündeln zusammen und stehen stellenweise mit dem Perichondrium in Verbindung wie beim Menschen. Aeussere Faserschicht ist schwach entwickelt.

Ein 4 Tage altes Hündchen.

Mikroskopischer Befund. Trachea: Querschnitte der Trachea von etwa 2,5 mm Durchmesser zeigen im medianen Teile der hinteren Wand eine kleeblattförmige Frhebung der Schleimhaut. Die elastischen Elemente sind im allgemeinen sehr stark entwickelt, dicht und ununterbrochen im ganzen Umfange angeordnet. Man findet ausser der äusseren Faserschicht nirgends elastische Zirkulärfasern. Die subepitheliale elastische Längsschicht liegt dicht unter der Basalmembran und ist regelmässig und scharf markiert. Das Drüsengewebe ist noch nicht gut entwickelt. Das Epithel ist 0,03—0,04 mm hoch. Die Dicke der elastischen Längsschicht ist an der knorpeligen Wand 0,04—0,05 mm. An der hinteren faltigen

Partie wird die Anordnung der elastischen Fasern nach hinten zu allmählich lockerer im Gegensatz zu den Präparaten von Mensch und Rind. Die lappig vorspringenden Falten sind mit elastischen Längsfasern vollständig gefüllt (etwa (0,15—0,2 mm). Die Muskelschicht liegt an der hinteren Wand und zwar ausserhalb der Knorpelenden. Man sieht bei genauerer Betrachtung, dass die elastischen Fasern von der Wand der Knorpelzellhöhlen am hinteren Trachealknorpelende entspringen und nach dem Lumen zu bis zur subepithelialen Schicht der Falte gehen. Ein Stammbronchus von etwa 1 mm Durchmesser zeigt 23—24 meist dreieckige, in der ganzen Peripherie gleich hohe Erhebungen der Schleimhaut, die alle mit gleichmässig dicht angeordneten elastischen Längsfasern vollkommen gefüllt sind. Auch hier ist die elastische Längsschicht kontinuierlich und man sieht keine elastischen Zirkulärfasern in der subepithelialen Schicht. Mit den Muskelbündeln, die hier etwa 0,05 mm dick sind, laufen spärliche elastische Fasern. Die peribronchiale äussere elastische Faserschicht ist deutlich zu sehen.

Ein kleiner knorpelhaltiger Bronchus von 0,3 mm Durchmesser zeigt auf dem Querschnitte ganz dasselbe Bild.

Schnitt der knorpellosen Bronchien von 0,1—0,2 mm Durchmesser zeigen auch eine Andeutung der Schleimhauterhebungen, in denen die subepitheliale elastische Längsschicht sehr schwer oder gar nicht zu finden ist. Man sieht nur ringsherum die Zirkulärfasern, die mit Ringmuskelfasern gemeinsam und an der Basis der relativ grossen Falten nach innen zu geschlängelt verlaufen.

Schnitte des Stammbronchus eines erwachsenen Hundes zeigen im ganzen Umfange Knorpelspangen, die manchmal vierfach übereinander liegen. Die Schleimhauterhebungen sind flach und ungleichmässig. Die Muskelschicht findet sich fast in der ganzen Peripherie, aber unterbrochen. Drüsengewebe ganz spärlich. Die elastischen Elemente sind in gleichmässiger, kontinuierlicher Anordnung, aber lockerer als in der vorher beschriebenen Trachea, zu finden. Die mittleren elastischen Zirkulärfasern zeigen sich nur in der Ringmuskelschicht und sind nicht stark entwickelt. Die Dicke der subepithelialen Längsschicht beträgt 0,2 bis 0,34 mm. Die Muskelschicht ist etwa 0,3 mm dick.

Kleiner Bronchus von 5 mm Durchmesser zeigt auch dasselbe Bild. Hier ist die subepitheliale elastische Längsschicht nur schmäler, etwa 0,08 bis 0,15 mm dick.

Auf Schnitten eines knorpelhaltigen Bronchus von 2 mm Durchmesser sieht man stellenweise innere elastische Zirkulärfasern, die mit den Ringmuskelfasern parallel verlaufen und sich mit den elastischen Längsfasern kreuzen, welch letztere schräg nach dem Lumen zu laufen. Die Muskelbündel sind auch hier geschlängelt. Im knorpellosen feinen Bronchus sind die subepithelialen elastischen Längsfasern auch kontinuierlich angeordnet, stark gewunden und gitterartig mit den Zirkulärfasern, die von den Muskelbündeln nach dem Lumen zu gehen und sich an der Oberfläche schlängeln, verwoben.

Die meisten Autoren geben an, dass die Trachea und die grossen Bronchien sich in gleicher Weise und aus den gleichen Elementen aufbauen. Aus den Resultaten meiner eigenen Untersuchungen glaube ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass dies Verhalten nicht zutrifft. Die grossen Bronchien zeigen allerdings makroskopisch einen mit der Trachea so übereinstimmenden Bau, dass eine Unterscheidung zwischen beiden schwer oder gar nicht möglich ist, wenn nicht die mikroskopische Untersuchung hinzutritt.

Ganz anders aber verhält es sich freilich mit den Stamm- und den kleinen noch knorpelhaltigen Bronchien. Sie zeigen der Trachea und den Hauptbronchien gegenüber schon makroskopisch ein grundverschiedenes Verhalten in bezug auf die Knorpelringe sowohl wie auch auf das elastische und Muskelgewebe. In Trachea und Hauptbronchien umspannen bekanntlich die Knorpelringe $^3/_4$ der Wandung und lediglich das hintere freigelassene Viertel der Peripherie ist für das Muskelgewebe reserviert. Ganz anders ist das Verhalten in den unteren Partien des Bronchialbaumes, soweit er noch Knorpel enthält. Hier sehen wir Knorpel- und Muskelsubstanz die ganze Peripherie des Rohres in unregelmässiger Verteilung umgeben. Oben faltet sich die Schleimhaut nur am hinteren Teile, wo sich auch die längsgerichteten subepithelialen elastischen Fasern in besonderer Anhäufung vorfinden. Hier dagegen sieht man über den ganzen Umfang zerstreut Falten liegen.

Nach **Köllikers** Beschreibung finden sich die Längsmuskeln in der hinteren Wand der Trachea nicht konstant. Ich glaube dem widersprechen zu können; wenigstens habe ich in allen meinen Fällen — 51 an der Zahl zusammen mit anderen Fällen — bei genauer Untersuchung Längsmuskeln nachweisen können, wenn sie manchmal auch nur schwach entwickelt waren im Gegensatz zu anderen Fällen mit starker Entwickelung derselben. Diese längsverlaufenden Muskelbündel liegen nur an der hinteren häutigen Wand und zwar zerstreut, zu Gruppen angeordnet, vereinzelt oder mit Drüsengewebe gemeinsam vom Bindegewebe umsponnen, im Balkensystem der äusseren elastischen Faserschicht. Ich konnte ihre Ursprünge auf Längsschnitten durch die hintere Wand der oberen Trachea und den Ringknorpel feststellen. Sie entspringen in einem Falle etwa 2 mm oberhalb des unteren Randes des Ringknorpels und zwar von seiner hinteren Fläche (Taf. X, Fig. 3 c, L. M.). In anderen Fällen zeigen sie sich erst einige Millimeter unterhalb des Ringknorpelendes da, wo sich die elastischen Längsfasern zu haufenweiser Anordnung entwickeln.

Solche längsverlaufenden Muskelbündel finden sich vereinzelt auch an der hinteren Wand der Hauptbronchien. Sie sind hier nicht nur ausserhalb der Quermuskelschicht, sondern manchmal auch innerhalb derselben an der Basis der Schleimhauterhebung ausserhalb der subepithelialen elastischen Längsfaserschicht vorhanden und repräsentieren sich im typischen Bilde der quergetroffenen Muskelbündel.

Was das elastische Gewebe der Trachea und der Bronchien anbelangt, so ist es, wie ich glaube, von **Kölliker**, **Frankenhäuser**, **Czyhlarz**, **Przewoski** und **Ebner** ziemlich ausführlich beschrieben worden. Nach **Köllikers** Meinung ist die subepitheliale elastische Faserschicht nur längsgerichtet. Seiner Behauptung, die längsverlaufenden elastischen Fasern wären im allgemeinen an der hinteren Trachealwand am stärksten entwickelt, kann ich nur zustimmen und möchte noch hinzufügen, dass sich die Bifurkationsstelle durch eine besonders starke Entwickelung derselben auszeichnet (s. Tabelle I).

Tabelle I.

Tabelle der Dicke des zweiten Systems (resp. „der längsverlaufenden Hauptfaserschicht“) der subepithelialen elastischen Fasern.

Lebensalter	Trachea				Hauptbronchus		Stammbronchus in den Falten
	im mittleren Abschn.		im unteren Abschn.				
	vorn mm	hinten mm	vorn mm	hinten mm	vorn mm	hinten mm	mm
Bis zu 2 J.	0,02—0,26	0,03—0,4	0,03—0,22	0,04—0,44	0,02—0,12	0,04—0,3	0,02—0,24
„ „ 3—24 J.	0,04—0,08	0,08—0,3	0,02—0,16	0,08—0,4	0,01—0,04	0,02—0,4	0,04—0,3
„ „ 25—34 J.	0,2 —0,25	0,16—0,5	0,06—0,2	0,1 —0,5	0,04—0,16	0,1 —0,3	0,16
„ „ 35—46 J.	0,03	0,06—0,1	0,01—0,08	0,2 —0,26	0,08—0,09	0,1 —0,2	0,05—0,2
„ „ 47—57 J.	0,06	0,16—0,3	0,12	0,2 —0,3	0,02—0,03	0,1 —0,16	—
„ „ 58—69 J.	—	—	0,14	0,2	0,15	0,3	0,06—0,3
„ „ 70—82 J.	—	—	0,2	0,3	0,2	0,44	0,2 —0,3

Ich werde später das Verhältnis der elastischen Längsfaserschicht zu ihrer Lokalisation und zum Alter des Individuums an der Hand einer Tabelle genauer zeigen. Bei einem 3 Monate alten Kinde fand ich z. B. in der vorderen Wand der Trachea und des Hauptbronchus, in denen die subepithelialen elastischen Längsfasern in der ganzen Zirkumferenz stark entwickelt waren, im oberen, mittleren und unteren Abschnitte der ersteren eine Dicke von 0,04, 0,06, 0,10 und im Hauptbronchus 0,04 mm; an der hinteren Wand in gleichen Höhen eine Dicke von 1,1 (Balkensystem!), 0,2, 0,22 und 0,06 mm. Bemerkenswert ist, dass die Dicke von der hinteren Wand noch vorn zu allmählich abnimmt, besonders regelmässig bei der Trachea und den Hauptbronchien des Kindes (Fall 3). Diese subepitheliale elastische Längsfaserschicht hat Frankenhäuser als die mittlere Schicht in der Schleimhaut der Trachea bezeichnet, Czyhlarz als kompakte zweite elastische Schicht der Trachea. Er misst als Dicke nur 30—40 μ. Nach meiner Ansicht zeigt sie sich auf Querschnitten normaler Weise nicht kompakt, sondern spongiös, weil die längsgerichteten elastischen Fasern, wie schon Frankenhäuser und Schnitzler angibt, in den Maschen eines bindegewebigen Netzwerkes eingelagert sind.

Von Przewoski wird diese Längsfaserschicht ebenfalls als ein zweites tieferes System der elastischen Fasern der Luftröhrenschleimhaut angesehen. Seiner Beschreibung, nach der die elastischen Fasern in ziemlich grosse unter spitzem Winkel anastomosierende Bündel gruppiert sind, kann ich in vollem Umfange zustimmen (Taf. X, Fig. 1 und Taf. XII, Fig. 14, II. S.).

Er gibt an, dass die elastischen Bündel nur am unteren Drittel der hinteren Luftröhrenwand und an der hinteren Bronchialwand deutlicher hervortreten und nicht selten in einer Zahl von 3—4 auf der Schleimhautoberfläche zu sehen sind. Ich glaube im Gegensatz dazu, dass die Zahl dieser Bündel oder Längsstreifen sehr variabel ist. Beim Kinde sind sie im allgemeinen zahlreich. Ich habe in einem Fall 13 an der Trachealwand und 6 an der Wand des Hauptbronchus ziemlich stark entwickelt

gesehen und zwar nicht nur am unteren Drittel der Trachea, sondern auch schon unterhalb des Ringknorpels. Beim Erwachsenen zeigen sie sich allerdings im oberen Abschnitte meist undeutlich und werden erst allmählich stärker, so dass sie schliesslich an der Bifurkationsstelle sich am stärksten zeigen. Die Breite eines näher untersuchten Längsstreifens, der fast median an der hinteren Wand nach unten bis oberhalb der Carina lief, nahm im Absteigen stark zu, sodass der Streifen die Figur eines langgezogenen, aufrecht stehenden, schmalen, gleichschenkligen Dreiecks bildete, dessen Schenkel in einer unten nach auswärts geschwungenen Linie der Basis aufsitzen. Im mittleren Abschnitte betrug die Breite des Streifens 1—2, an der Basis (vor der Teilung) 3 mm.

Die Längsstreifen in den Hauptbronchien sind eine Fortsetzung derjenigen der Trachea. Sie breiten sich an der Bifurkationsstelle fächerförmig aus und trennen sich in zwei Abteilungen, an der hinteren Wand entlang nach dem Hilus zu verlaufend. Sie nehmen in jedem Hauptbronchus im allgemeinen an Breite ab und an Zahl zu, was teils aus der Tatsache resultiert, dass sie sich von neuem teilen, teils daraus, dass die schon vorhandenen sich zu Bündeln gruppieren (Taf. X, Fig. 1).

Entlang des freien Randes der Carina verlaufen die längsgerichteten elastischen Fasern subepithelial, teils von der vorderen, teils von der hinteren Wand auf sie übertretend. Von ihren Seitenflächen entspringen neue elastische Fasern und laufen longitudinal teilweise mit Fasern vom oberen Abschnitte gemeinsam.

Przewoski behauptet, dass die elastischen Bündel der Achse der Trachea nicht ganz parallel seien, sondern schräg zu ihr verliefen, nämlich etwas von oben rechts nach unten links. Nach meinen Beobachtungen bei Neugeborenen und bei Kindern verlaufen die längsgerichteten Streifen in ganz senkrechter Richtung von oben nach unten. Sie sind nicht nur an der hinteren Wand der Trachea, sondern manchmal auch in der ganzen Zirkumferenz deutlich entwickelt. Entsprechend der durch Röntgenbilder gelungenen Feststellung Brünings', dass die Lage der Luftröhre nicht genau der Medianlinie entspricht, sondern in ihrem unteren Abschnitte dorsalwärts und in der Regel auch mehr oder weniger nach rechts abweicht, glaube ich, dass auch die subepithelialen elastischen Längsfasern in der Trachea durch funktionelle Einflüsse sich eher zu Streifen gruppieren werden, die von oben links nach unten rechts, also umgekehrt, als es Przewoski annimmt, gerichtet sind.

Einen besonders typischen Fall (Asthmatiker) habe ich im Bilde festgehalten (s. Taf. X, Fig. 1).

Ich hatte Gelegenheit, die Leiche eines an rechtsseitiger Pneumonie gestorbenen Kindes zu untersuchen, wobei sich mir schon makroskopisch bestätigte, dass die Längsstreifen am rechten Hauptbronchus viel schwächer als die am linken entwickelt waren (Fall 4). Es ergab sich auch ein gleicher Befund an der anderen Leiche, die an rechtsseitigem Pneumothorax

gestorben war (Fall 8). Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass die Entwickelung und die Verlaufsrichtung der Längsstreifen von der überstandenen Krankheit (Pneumonie, Bronchitis, Asthma, Pleuritis) und von der Lage der Trachea abhängig ist. Die Form der letzteren wiederum ist nach Brünings auch bei gerader Körperhaltung selten eine absolut gerade, sondern hat meist, durch Verschiedenartigkeit der Lagebeziehungen bedingt, eine inkonstante, nur angedeutete leicht S-förmige Krümmung.

Zuckerkandls Meinung, das elastische Gewebe in der Schleimhaut der Trachea sei eine Fortsetzung der Membrana elastica laryngis, wird durch meine Untersuchungen bestätigt; nur möchte ich seine Beschreibung noch in einigen Punkten erweitern. Ich habe zum Studium der Anordnung des elastischen Gewebes 3 Längsschnitte angefertigt, je einen durch die vordere, seitliche und hintere Wand des ganzen Kehlkopfes mit dem oberen Abschnitte der Trachea. Die längsverlaufenden, besonders an der Seite stark entwickelten elastischen Fasern, die von den wahren Stimmbändern entspringen, setzen sich meistenteils subepithelial nach unten in die Trachea fort, in Bündeln balkenartig das Drüsengewebe umspinnend; teils aber inserieren sie auch an dem oberen Rande des Ringknorpels. Von dem unteren Rande desselben gehen gleichfalls elastische Fasern aus, die an der vorderen und seitlichen Wand nach dem Lumen zu verlaufen, an der hinteren dagegen meist direkt nach unten. Sie sind ziemlich zahlreich und schliessen sich in ihrem Verlaufe den subepithelialen Fasern der Trachea an, nachdem sie vorher diejenigen Fasern gekreuzt haben, die vom oberen Rand des 1. Trachealknorpels ihren Ursprung nehmen (Taf. X, Fig. 3, a, b, c, II. S.).

Ich komme nun zur Betrachtung der elastischen Zirkulärfasern in der Trachea und in den Hauptbronchien, von denen weder Kölliker noch Schulze, Orth, Zuckerkandl, Chiari, Kopsch, Stöhr und andere etwas erwähnen. Frankenhäuser weiss in seiner ausführlichen Beschreibung etwas von elastischen Zirkulärfasern, die sich ausserhalb der subepithelialen elastischen Längsschicht befinden, zu sagen, vernachlässigt aber vollständig das Vorhandensein solcher Fasern direkt unter der Basalmembran. Letzteren wandten Czyhlarz und Przewoski, wie ich glaube, zuerst ihre Aufmerksamkeit zu, wobei sie auch betonten, dass diese direkt unter der Basalmembran liegenden Fasern den anatomisch-histologischen Autoren bisher wenig bekannt seien.

Nach meinen Untersuchungen sind diese Zirkulärfasern nicht an der ganzen Wand der Trachea und der Hauptbronchien zu erkennen, sondern vorzugsweise nur am hinteren häutigen Teile, manchmal auch noch am seitlichen. Ich konnte sie frühestens bei einem $3^3/_4$ Jahre alten Kinde konstatieren, während sie beim Fötus von 5 Monaten und in Fall 2—5 (13 und 16 Tage bis 2 Jahre alt) noch nicht nachzuweisen waren. Sie zeigen sich niemals in der vorderen Wand der Trachea und der Hauptbronchien, während sie sich in den unteren Partien des Bronchialbaumes in der ganzen Zirkumferenz erkennen lassen. Mit Przewoski meine ich,

dass diese Zirkulärfasern bei verschiedenen Individuen nicht gleich stark entwickelt sind (Taf. XI, Fig. 8, Taf. XII, Fig. 9, 10, 11, I. S.).

Ein Jahr vor Przewoski berichtete Czyhlarz (1897) über die Anordnung der elastischen Fasern in der Trachea und in den Bronchien. Er gibt an, dass man nach aussen vom Epithel zuerst eine ganz dünne, übrigens sich nicht konstant vorfindende Schicht zarter, wenig gewellter elastischer Fasern sieht und dass die Ausführungsgänge der Drüsen von einer fast unmittelbar unter der Basalmembran liegenden Schicht elastischer Fasern umgeben sind, welch letztere zum Teil der Richtung der Ausführungsgänge parallel verlaufen, zum Teil aber zirkulär angeordnet sind.

Bauersachs sagt kritisierend, dass das von Przewoski gemeinte oberflächliche System der elastischen Fasern der Trachea etwas anderes sei als die von Czyhlarz beschriebene dünne Schicht zarter, wenig gewellter Fasern, wogegen ich jedoch glaube, dass beide Autoren etwas Identisches im Auge haben, was ich daraus schliesse, dass von beiden als Lokalisation die Stelle direkt unter der Basalmembran angegeben wird und dass beide betonen, dass von den Fasern die Schleimdrüsenausführungsgänge umsponnen würden. Die elastischen Fasern verlaufen meist direkt unterhalb der Basalmembran, zirkulär angeordnet und sich dabei eng an die Schleimhautfalten und deren sekundäre Fältelungen anpassend. In den Buchten zwischen den Erhebungen der Schleimhaut sind sie manchmal besonders deutlich wahrzunehmen. Nach Czyhlarz's Beschreibung liesse sich Verlauf und Lokalisation des elastischen Gewebes wie folgt einteilen:

1. Die elastischen Fasern direkt unter der Basalmembran.
2. Die starke kontinuierliche Schicht der längsverlaufenden elastischen Fasern.
3. Die in der Muskelschicht vorhandenen querverlaufenden elastischen Fasern.
4. Die ausserhalb des Knorpels, bald quer bald längs verlaufenden elastischen Fasern.

Frankenhäusers „äusserste Schicht“ entspricht der dritten Czyhlarzschen und das „tiefere elastische System“ Przewoskis der zweiten, die Brückmann nach dem Vorschlag Aschoffs das „innere elastische Band“ nennt, und die von ihm als „äusseres elastisches Band“ bezeichnete Schicht der vierten Czyhlarz's.

Ich möchte nun meine Anschauung über das elastische System in der Trachea und in dem Hauptbronchus den Angaben Czyhlarz's hinzufügen. Zwischen den unterhalb der Basalmembran liegenden elastischen Zirkulärfasern und den in starker dichter Schichtbildung angeordneten Längsfasern findet sich noch eine lockere netzförmig angeordnete, bald quer bald längs verlaufende elastische Faserschicht, die von subepithelialen lymphoiden Zellen durchsetzt wird. Wenn diese lymphoide Zellschicht zwischen der Basalmembran und der Längsfaserschicht etwas breiter ist, wie in der Trachea und in den Hauptbronchien des Rindes, so zeigt sich das elastische

Netzwerk sehr deutlich. Beim Rinde kann man letzteres als eine ganz locker angeordnete, längsverlaufende elastische Faserschicht innerhalb der dicht angeordneten Längsfaserschicht genau erkennen (Taf. XIII, Fig. 16).

Man sieht weiter in allen Fällen und auch in allen Abschnitten jedes einzelnen Falles an der vorderen und seitlichen Wand der Trachea und der Hauptbronchien zwischen der Längsfaserschicht und dem Drüsengewebe eine zirkulär verlaufende elastische Faserschicht, die an der hinteren häutigen Wand stellenweise stark entwickelt und manchmal der Muskelschicht beigemengt ist. Im Gegensatz zur äusseren Faserschicht nannte ich sie „die mittlere elastische Zirkulärfaserschicht" (Taf. XI, Fig. 6, Taf. XII, Fig. 9, 10, 11, III. S.). Aus dieser Schicht gehen bindegewebsreiche, elastische Faserbündel durch die Drüsenschicht hindurch schräg nach auswärts und treten an der knorpeligen Wand mit dem inneren Perichondrium, an der knorpelfreien mit dem Lig. annulare in Verbindung. Diese elastischen Faserbündel zusammen mit dem Lig. annulare hat Brückmann als „die elastischen Pfeiler" bezeichnet. Das Lig. annulare rechnete Haga zum äusseren elastischen Bande. Nach dem Vorschlage des Herrn Geheimrates Prof. Dr. Aschoff habe ich die elastischen Faserbündel zwischen den mittleren Zirkulärfasern und den Knorpeln der Trachea bzw. der Hauptbronchien „die transversalen elastischen Verbindungsbänder" genannt (Taf. XI, Fig. 5, 6, V. S.). Die ausserhalb der Knorpelringe der Trachea und der Hauptbronchien liegende elastische Schicht besteht aus vorwiegend längsverlaufenden und zirkulären elastischen Fasern, die das sie umgebende lockere Bindegewebe durchsetzen, Diese „äussere elastische Längsfaserschicht", wie ich sie bezeichnen möchte, ist an der hinteren häutigen Wand immer stärker als an der vorderen und seitlichen entwickelt, und zeigt sich hier entweder in sagittal gestellten Feldern angeordnet oder sie besitzt einen mehr aufgesplitterten korallenstockartigen Bau, der die elastischen Faserbündel durchsetzt, ausserhalb der querverlaufenden Muskelbrücke, und das Drüsen- und Fettgewebe sind mit längsverlaufenden Muskelbündeln gemischt. In den sagittal gestellten Querschnittfeldern von längsverlaufenden elastischen Faserbündeln sieht man vereinzelt sagittal verlaufende elastische Fasern, die bald in den queren Muskelbündeln hinziehen, bald sich mit ihnen kreuzend, in die subepitheliale elastische Längsfaserschicht übergehen. Die äussere elastische Längsfaserschicht hat Przewoski als die Fascia trachealis angegeben. Sie stehen überall mit dem Perichondrium in Verbindung und gehen darin über.

Zwischen je zwei Knorpeln der Trachea und der Hauptbronchien finden sich vorwiegend längsverlaufende, bald stark, bald schwach entwickelte elastische Fasern, die beide Knorpelringe verbinden. Auf Längsschnitten des in nicht gespanntem Zustande gehärteten Materials zeigen die Faserbündel der stark geschlängelten elastischen Fasern oft eine nach dem Lumen zu geschlossene arkadenförmige Figur. Auf Querschnitten sieht man diese Fasern zwischen dem Drüsengewebe und der äusseren Längsschicht, aber nicht immer den Interstitien zwischen den Knorpelringen entsprechend. Einzelne Fasern sind teils zirkulär, teils quer getroffen, und

ein Teil kreuzt sich geflechtartig verlaufend. Sie entspringen vom gegenüberliegenden Perichondrium und stehen nach innen mit den transversalverlaufenden elastischen Verbindungsbändern, nach aussen mit der äusseren Längsfaserschicht in Verbindung. Diese selbständigen elastischen Faserbündel in den Zwischenräumen zwischen den Knorpelringen beschrieben Toldt, Kopsch, Sobotta, Przewoski als die Ligamenta annularia (tracheae), und Haga-Ischio gruppierte sie mit der äusseren Faserschicht in das äussere elastische Band. Ich möchte dieselben jetzt als „perichondrale elastische Verbindungsbänder“ bezeichnen.

Haga-Ischio behauptet, dass das innere Band (subepitheliale elastische Längs- und mittlere Zirkulärfaserschicht) in den Zwischenräumen zweier Knorpelringe etwas breiter sei als über dem Trachealknorpel selbst, und dass er auf Querschnitten durch den Trachealknorpel einerseits und dem Zwischenraum anderseits konstatieren könnte, dass in letzteren mehr elastische Fasern vorhanden seien als über den Trachealknorpeln. Ich glaube, dass man auf Längsschnitten durch mehrere in Zusammenhang stehende Trachealknorpel etwas Anderes findet, als er annimmt. Ich machte solche Längsschnitte durch die vordere und seitliche Trachealwand und fand, dass die subepitheliale elastische Längsfaserschicht im chondralen Teile manchmal breiter, manchmal schmäler war als im intrachondralen Teile (Fall 3b, 5, 11). Auf Querschnitten sieht man eine etwas breitere Schicht der mittleren Zirkulärfasern an der Stelle, wo sich diese elastischen Faserbündel nach auswärts teilen und die transversalen elastischen Verbindungsbänder bilden, die bald an dem inneren Perichondrium inserieren, bald in das Ligamentum annulare eintreten. Nach meiner Untersuchung zeigt die subepitheliale elastische Faserschicht sowohl am knorpeligen Teile, als auch am knorpelfreien nach vorne hin im ganzen Umfange eine allgemeine Verdünnung oder Verschmälerung, die sonst vereinzelt dadurch entsteht, dass das elastische Gewebe entweder von Kapillaren oder von Drüsenausführungsgängen oder solitären Lymphfollikeln durchsetzt werden kann.

Ich wende mich in meinen Betrachtungen nun zu dem Stamm- und den übrigen abwärts von ihnen liegenden Bronchien. Das Vorhandensein von längsgerichteten elastischen Streifen in der Bronchialschleimhaut ist allen Autoren bekannt. Frankenhäuser beschreibt sie am genauesten und gibt an, dass sie gegen das Lumen zu als ziemlich regelmässige, auf Querschnitten drei- oder viereckig erscheinende Falten vorspringen. Die längsverlaufenden elastischen Fasern, die jedoch nicht gleichmässig über den Umfang der mittleren Bronchien verteilt sind, sondern an einzelnen Stellen, und zwar entsprechend den Falten, angehäuft erscheinen, dagegen zwischen den Falten nur vereinzelt vorkommen, bilden die mittlere stärkste Schicht der Schleimhaut.

Mein Befund bei Kindern schliesst sich Frankenhäusers Angaben über die elastischen Längsstreifen an. Er äussert sich aber nicht darüber, was für einen Verlauf die elastischen Fasern in den kleinen knorpelhaltigen und knorpel-

losen Bronchien nehmen. Nach meinen Untersuchungen haben sie hier die gleiche Anordnung wie in den mittleren Bronchien, soweit dieselben Knorpelspangen enthalten (Fall 3, 5, 6, 8). In den kleinen Bronchien ist die Schleimhautfältelung mehr gleichmässig über die ganze Peripherie verteilt, und infolgedessen sind die subepithelialen elastischen Längsfasern auch in jeder Falte fast in gleicher Menge vorhanden. Ich konnte feststellen, dass sie bei einem 19 jährigen Individuum im knorpellosen Bronchus von 0,9 mm Durchmesser noch deutlich vorhanden waren, und zwar mit den mittleren elastischen Zirkulärfasern zusammen zu einem Ringstreifen an der Basis der Fältelung angeordnet. Mit Abnahme der Knorpelspangen des Bronchialbaumes vermindern sich auch die elastischen Längsfasern allmählich; dagegen entwickeln sich die Muskelfasern relativ stark, und zwar nicht nur stellenweise, sondern ringsherum. Sobald die Knorpel verschwinden und nur noch Muskelfasern an der Wand der Bronchien vorhanden sind, zeigen sich die elastischen Längsfasern wieder im ganzen Umfange kontinuierlich (Taf. XII, Fig. 10, H. S.).

Die inneren elastischen Zirkulärfasern in den Stammbronchien, die dicht unter der Basalmembran liegen, sind im ganzen Umkreise, aber mit Unterbrechungen zu sehen. Ich konnte ihr Vorkommen frühestens bei einem $3^3/_4$ Jahre alten Kinde konstatieren (Fall 6). Sie sind nicht konstant in allen Fällen vorhanden. Ob ihre Entwickelung derjenigen der Längsfasern proportional verläuft oder gerade umgekehrt, konnte ich nicht entscheiden. Bei einem 6 jährigen Individuum, bei dem die subepithelialen elastischen Längsfasern im allgemeinen stark entwickelt waren, konnte ich die inneren Zirkulärfasern unter der Basalmembran in den Stammbronchien nicht finden, während sie sich bei einer Greisin mit weit stärker entwickelter subepithelialer elastischer Längsschicht deutlich zeigten (Fall 7, 18). Unabhängig vom Vorhandensein dieser Zirkulärfasern zeigt sich das elastische Netzwerk zwischen der Basalmembran und der Längsfaserschicht (Taf. XII, Fig. 14, B. H. S.).

Die mittleren elastischen Zirkulärfasern sind konstant in der ganzen Ausdehnung des Bronchialbaumes vorhanden. Sie verlaufen stellenweise selbständig, stellenweise mit den Ringmuskelbündeln gemeinsam. In letzterem Falle zeigen sie am Rande der Muskelschicht eine Verdichtung, worauf schon Czyhlarz hingewiesen hat. Die einzelnen Zirkulärfasern sind etwas dicker als diejenigen unter der Basalmembran und meist weniger geschlängelt. Sie setzen sich teilweise an die inneren Flächen der Knorpelspangen, teilweise gehen sie nach auswärts in die äussere Faserschicht. In den Zwischenräumen zwischen dem Knorpel ist der Verlauf der elastischen Fasern sehr kompliziert, weil die Fasern hier mit den Muskelbündeln gewunden sind und auch von beiden Knorpelenden noch neue Fasern entspringen, während er in der Trachea im ganzen und grossen regelmässig ist (Taf. XII, Fig. 14).

In den kleinen knorpelhaltigen Bronchien ist die Anordnung der mittleren elastischen Zirkulärfasern ganz wie in den mittleren. In den

kleinen knorpeligen Bronchien laufen sie stets mit Muskelbündeln gemeinsam (Taf. XI, Fig. 7).

Ausser den längs- und zirkulärverlaufenden elastischen Fasern sind in den Stamm- und in den kleinen knorpelhaltigen Bronchien vom inneren Perichondrium entspringende, in die Muskelbündel sich beimengende, manchmal nach dem Lumen zu in die subepitheliale Schicht verlaufende elastische Fasern, nicht zu Bündeln gruppiert, vorhanden. Solche Fasern sieht man in der Trachea nur an der hinteren häutigen Wand, während sie weiter unten auch an dem knorpeligen Teile auftreten. Zwischen den Knorpelspangen und zwar ausserhalb der Muskelschicht finden sich bald längs bald quer getroffene elastische Bündel, die das Fett- und Drüsengewebe durchsetzen und nach aussen zu mit der äusseren Faserschicht zusammenhängen. Diese Anordnung entspricht genau dem hinteren häutigen Teile der Trachea und der Hauptbronchien, in dem die elastischen Faserbündel ein Balkensystem bilden. Je mehr sich der Bronchialbaum verzweigt, desto mehr nehmen auch bei sonst gleichem Aufbau die einzelnen Elemente an Menge ab.

Die feine durchschimmernde Querstreifung in der Bronchialschleimhaut, die sich mit den subepithelialen Längsstreifen kreuzt, sieht man in unseren Fällen erst nach dem 18. Lebensalter, nie vor demselben. Diese Querstreifen bestehen aus den oft hypertrophierten, stellenweise geschlängelten zirkulären Muskelbündeln an der Bronchialwand, die jedenfalls mehr oder weniger die Schleimhautatrophie bedingen und dazu noch durch die Atrophie des Drüsengewebes zwischen sich Einbuchtungen der Schleimhaut bilden. Wir können jedoch nicht sagen, ob die am Querschnittspräparate senkrecht getroffenen Muskelbündel, die wir oft vereinzelt in den Schleimhauterhebungen der Stammbronchien und zwar innerhalb der Ringmuskelschicht beobachten, die längsverlaufenden an der Bronchialwand oder eine Partie der stark geschlängelt verlaufenden Ringmuskelbündel darstellen.

Die Angaben über die Dehnbarkeit der Trachea sind sehr verschieden. Nach Langer z. B. ist die etwa 12 cm lange Trachea bis auf 16 cm ausdehnbar, nach Zuckerkandl die 9,6 cm lange bis auf 27 cm; Wild gibt an, dass sie durch extreme Rückwärtsbeugung des Kopfes um 6,5 cm zunehmen kann. Meine Messungen habe ich einfach folgendermassen angestellt: Man misst zuerst die Länge der an der hinteren Fläche aufgeschnittenen Trachea im gespannten Zustande bei mittelstarker Kraftanwendung, dann im entspannten. Die Differenz beider Messungen gibt die Dehnbarkeit an.

Nach meinen Untersuchungen beträgt die Längendehnung niemals so viel, wie Wild und Zuckerkandl angeben, weil ich nur mit der Luftröhre allein ohne Larynx Messungen anstellte. Die unter 5 cm lange Trachea des Säuglings und des bis zu 4 Jahren alten Kindes verlängerte sich bis zu 1, die über 5 cm lange höchstens um 3 cm. Bemerkenswert ist, dass die Dehnbarkeit der Trachea von der Dicke der elastischen Längsfaserschicht abzuhängen scheint (Tabelle II, Fall 22, 23).

Zu ihrer Veranschaulichung diene folgende Tabelle:

Tabelle II.

Fall	Alter	Geschlecht	Länge	Dehnbarkeit cm	Trachea Entwicklung der Längsstreifen	In einem Hauptbronchus	Elast. Längsfaserschicht an d. vorderen Wand der Trachea	
					Zahl der Streifen		im mittl. Abschnitt mm	im unteren Abschn. mm
1	13 Tage	m.	5,0	0,6	schwach . . 9	—	0,06	0,06
2	16 „	m.	5,0	0,8	„ . . 8	5-6	0,05	0,06
3	28 „	m.	4,5	—	stark . . . 10	4	0,18	0,13
4	3 Mon.	m.	4,0	0,5	„ . . . 6	5	0,07	0,15
5	7 „	m.	4,5	0,7	„ . . . 9	6	0,19	0,21
6	$1^1/_4$ J.	w.	5,0	0,8	„ . . . 8	5	0,07	0,11
7	$1^1/_2$ J.	w.	4,5	0,5	sehr schwach 6	5	0,08	0,2
8	$1^1/_2$ J.	w.	3,5	0,5	stark . . . 5	—	0,06	0,17
9	$1^1/_2$ J.	w.	4,4	0,6	„ . . . 8	—	—	0,14
10	2 J.	m.	4,5	0,5	sehr schwach —	—	0,03	0,03
11	$3^3/_4$ J.	m.	5,0	1,0	stark . . . 7	5	0,06	0,16
12	4 J.	m.	4,0	0,7	„ . . . 6	4	0,05	0,04
13	6 J.	m.	6,5	1,3	„ . . . 6	—	0,07	0,06
14	$6^1/_2$ J.	m.	5,5	2,0	sehr schwach —	4	0,05	—
15	8 J.	m.	9,0	1,0	ziemlich stark 13	6	—	—
16	$9^1/_2$ J.	w.	6,0	1,3	„ „ 4	8	0,04	0,02
17	18 J.	m.	9,5	1,5	sehr schwach 3	5—6	0,07	—
18	19 J.	m.	8,5	1,5	ziemlich stark 6	6—7	—	0,08
19	21 J.	w.	8,0	1,5	stark . . . 4	5	—	—
20	32 J.	w.	9,5	1,5	sehr stark . 5	4	—	0,09
21	32 J.	w.	9,0	1,5	stark . . . —	—	—	—
22	34 J.	m.	9,5	2,1	„ . . . 7	6	0,22	0,18
23	36 J.	w.	9,3	1,2	schwach . . 3	—	0,03	0,01
24	41 J.	w.	9,5	0,9	stark . . . 7	—	—	—
25	46 J.	m.	9,5	1,5	ziemlich stark 7	4	—	0,07
26	57 J.	w.	10,5	1,3	„ „ 6	6	0,06	0,12
27	54 J.	m.	10,0	0,8	stark . . . 6	7	0,05	—
28	60 J.	w.	9,0	1,0	„ . . . 5	4	sehr locker	auch lock.
29	82 J.	m.	10,5	1,0	sehr stark . 7	6	—	0,17

Ich möchte den ziemlich grossen Unterschied der Dehnbarkeit zwischen Fall 13 und 14 (Tabelle II) dadurch erklären, dass Fall 14 gleich nach der Sektion und Fall 13 24 Stunden später gemessen wurde, weshalb die Zusammenziehung in ersterem Falle stärker war als in letzterem. Ich habe in einem Falle mit gut entwickelten elastischen Elementen die hintere Wand der Trachea an ihrer stärksten Stelle untersucht, um das Verhalten der subepithelialen elastischen Längsfasern während der Dehnung zu studieren. Zu diesem Zwecke härtete ich das zu untersuchende Material in der Weise, dass der untere Abschnitt desselben während der Härtung durch Klammern in gedehntem Zustande gehalten wurde, während der obere in Entspannung blieb. Dann verglich ich die Längsschnitte beider Partien. Die einzelnen Längsfasern verlaufen im gespannten Teile gerade und liegen dicht aneinander, dagegen sind sie im nicht gespannten geschlängelt und locker angeordnet (Taf. XII, Fig. 9 a, b). Nach Braune beträgt die Dehn-

barkeit der Luftröhre bei stärkster Erhebung des Kopfes gegenüber maximaler Beugung 2,5 cm. Brünings gibt an, dass er auf dem orthodiagraphischen Schirm an Fremdkörpern, die auf der Bifurkation ritten, bei Schluckbewegungen und Kopfbeugen keine (oder nur minimale) entsprechenden Bewegungen des Fremdkörpers habe wahrnehmen können. „Es liegt dies offenbar an der ausgiebigen elastischen Dehnbarkeit der Luftröhre in der Längsrichtung, denn ihre Verschieblichkeit innerhalb der überaus lockeren Bindegewebsumgebung würde eine derartige Uebertragung ohne weiteres gestatten." Infolge seiner Dehnbarkeit bewegt sich der Tracheobronchialbaum nicht als ganzes auf und ab, wobei der Fremkörper mitgerissen werden würde, sondern sie dehnt sich nur in sich selbst. Dass sich die Trachea bei Halsbewegungen und bei extremer Rückwärtsbeugung des Kopfes (nach Wilds Angabe, die ich übrigens nicht bestätigt finde) bis um 65 mm verschieben kann, ist nach meiner Meinung wahrscheinlich zum grossen Teile durch die Struktur der Verbindung zwischen Larynx und Trachea ermöglicht. Denn diese zeigt eine besonders starke Entwickelung der balkenartig angeordneten elastischen Faserbündel und die Umgebung weist lockeres Binde- und längsverlaufendes Muskelgewebe auf (Taf. X, Fig. 3 a, b, c. II. S. B. S.).

Ueber die respiratorischen Lokomotionen der grossen durchgehenden Luftröhrenäste (Hauptbronchus, Stammbronchus, Unterlappenast) gibt Brünings an, dass letztere sich bei maximaler Inspiration nur etwa 1 cm nach abwärts bewegen ohne wesentliche Aenderungen in ihren Winkelverhältnissen. Ich habe einfach nur untersucht, um wieviel bei Spannung in der Richtung des Stammbronchus der Abstand zwischen der Bifurkation bzw. dem Hilus einerseits und dem unteren Rande des Unterlappens andererseits zunahm. Bei einem zweijährigen Kinde, dessen linker Hauptbronchus einen Durchmesser von 1,7 cm hatte und an der Wand eine 0,02—0,04 mm dicke subepitheliale elastische Längsschicht zeigte, betrug der Abstand der Bifurkationsstelle vom unteren Rande des linken Unterlappens 10 cm und verlängerte sich bei Krafteinwirkung um 1 cm (Fall 5). In einem anderen Falle (19jähriges Individuum) mass ich als Abstand des Hilus vom unteren Rande des linken Unterlappens 14 und bei starker Spannung 17 cm. In einem dritten Falle schliesslich betrug er bei einer 60jährigen Frau vom rechten Hilus bis zum unteren Lungenrand 16 cm und dehnte sich durch Ziehen um 1,3 cm.

Ich glaube, dass die Dehnbarkeit des Bronchialbaumes durch die respiratorische Thoraxerweiterung nach der Richtung des Stammbronchus natürlich nicht so gross ist, wie ich sie bei der Leiche mass, weil der Bronchialbaum dabei gleichzeitig auch noch nach lateral, ventral, dorsal und medial gespannt werden muss. Diese bei der respiratorischen Thoraxerweiterung stattfindende Nachgiebigkeit und die zur Rückbildung der Dehnung notwendige elastische Kraft des Bronchialbaumes muss in den elastischen Elementen der Wand und zwar hauptsächlich in den längsgerichteten elastischen Fasern begründet sein.

Wenn ich schliesslich noch etwas über die Länge und den Umfang der Trachea sagen darf, da diese Frage, obwohl für mein Thema nebensächlich, von grosser praktischer Bedeutung ist, so habe ich die Länge der Trachea nach Przewoski (s. Literatur Nr. 12) gemessen. Mit der Behauptung Oppikofers, dass die Länge der Luftröhre nicht nur in den verschiedenen Jahren, sondern auch in ein und demselben Alter grossen Schwankungen unterworfen ist, stimme ich überein. Sie beträgt beim Säugling und beim Kinde bis zu 4 Jahren ungefähr 3,5—5,0, bis zu 10 Jahren 5,5—9,0, in den übrigen Lebensaltern 9,0—12 cm. In keinem Falle sah ich so lange Tracheen, wie sie Kopsch, Przewoski, Chiari und Zuckerkandl beschreiben (15 cm). Meine Messungen stimmen in der Angabe der maximalen Länge (12 cm) mit denen Luschkas, Langers, Merkels, Sobottas und Brünings' überein. Ich glaube, dass das Gewebe an der Leiche mit der Zeit erschlafft und sich stärker verlängern lässt als am Lebenden, besonders bei Tracheen, die reich an elastischem Gewebe sind. Demnach wäre die von den Anatomen angegebene Länge viel zu gross.

Der Umfang der Tracheen, wenn sie an der hinteren Fläche aufgeschnitten und gemessen werden, ist nach meinen Untersuchungen meist im oberen Abschnitte am kleinsten und im unteren am grössten. Er kann im oberen Abschnitte ebenso gross wie im mittleren, und in diesem ebenso gross wie im unteren sein, ist aber normaler Weise niemals im höheren Abschnitte grösser als im tieferen.

Während das Lumen der Luftröhre nach Brünings normaler Weise in ihrem mittleren Teil nur unerheblich zunimmt, können bei pathologischen Zuständen beträchtliche Erweiterungen vorkommen. Nach Przewoski sollen derartige Dilatationen bei chronischem Husten (Bronchitis, Emphysem, Tuberkulose) geradezu die Regel sein. Aber ich habe sie in keinem meiner Fälle gesehen, trotzdem ich Fälle von chronischer Bronchitis, Emphysem, Bronchiektasie und Tuberkulose zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei Messung des Umfangs war der mittlere Abschnitt stets mehr oder weniger kleiner als der untere. Die Luftröhrenausgüsse von Aeby zeigen regelmässig eine Kaliberzunahme der Trachea von oben nach unten hin, sodass die Luftröhre ein trichterförmiges Rohr mit nach unten gekehrter Basis bildet. Da er als Ausgussmaterial das Rosesche Metallgemisch benutzt hat, glaubt Oppikofer, dass die Trachea durch die flüssige Metallsäule in Form eines Trichters ausgeweitet worden sei, da ja mit der Höhe der Seitendruck wächst. Oppikofer machte die Ausgüsse mit Paraffin-Wachsgemisch, um einen Seitendruck auf die nachgiebigen Teile des Trachealrohrs zu vermeiden. Ich glaube, dass das formgebende Material mehr oder weniger immer einen Seitendruck ausübt, der freilich bei den spezifisch leichteren Stoffen geringer ist. Wie die Ausgüsse Oppikofers zeigen, kann in einzelnen Fällen bei chronischer Lungenerkrankung die Trachealwand infolge von Atrophie abnorm dehnbar werden, sodass die durch die Ausgüsse erhaltenen Resultate weniger das echte

Tabelle III.
Umfangsverhältnisse der Trachea:

Fall	Alter	Gesschlecht	Umfang			Dicke der Muskelschicht der hinteren Wand	
			im oberen Abschnitt	im mittl. Abschnitt	im unteren Abschnitt	im mittl. Abschnitt	im unteren Abschnitt
			cm	cm	cm	mm	mm
1	13 Tage	m.	—	1,7	2,0	—	—
2	16 "	m.	—	1,6	1,7	—	—
3	3 Monate	m.	1,8	2,1	2,2	0,22	0,22
4	7 "	m.	2,0	2,0	—	0,4	0,42
5	1 Jahr	m.	3,0	3,0	—	0,3	0,22
6	1½ Jahre	w.	1,8	1,8	2,1	0,8	0,3
7	1½ "	w.	1,9	1,9	2,0	0,3	0,28
8	1½ "	w.	1,7	1,8	2,1	—	—
9	2 "	m.	—	2,5	2,8	0,14	0,16
10	3¾ "	m.	2,8	3,0	3,4	0,36	0,4
11	4 "	m.	2,5	2,8	3,0	0,32	0,44
12	6 "	m.	2,8	3,0	3,5	0,32	0,5
13	6½ "	m.	3,0	3,5	3,5	0,4	0,44
14	8 "	m.	3,5	3,8	3,8	—	0,24
15	9½ "	w.	—	4,0	4,5	0,5	0,5
16	18 "	m.	4,0	5,0	5,2	0,5	—
17	19 "	m.	4,0	5,0	5,4	0,74	0,42
18	19 "	m.	4,5	4,5	5,0	0,3	0,4
19	19 "	w.	4,5	4,5	4,8	—	0,44
20	19 "	w.	4,3	4,5	5,0	0,4	0,5
21	22 "	m.	4,0	4,5	5,0	—	—
22	24 "	w.	4,5	4,5	5,0	—	—
23	25 "	m.	6,0	6,5	6,5	0,46	0,6
24	32 "	w.	5,0	5,0	5,5	0,5	0,54
25	34 "	m.	5,0	5,0	5,3	0,5	0,6
26	36 "	w.	4,5	4,5	—	0,54	0,44
27	39 "	m.	5,0	5,0	5,5	0,5	0,56
28	46 "	m.	6,0	6,2	6,4	—	0,6
29	48 "	m.	4,0	4,2	5,0	0,34	0,5
30	50 "	m.	5,0	5,0	—	—	—
31	54 "	m.	5,0	5,2	—	0,2	—
32	55 "	w.	4,5	4,8	5,0	—	—
33	57 "	w.	6,0	6,0	—	0,36	0,54
34	60 "	w.	5,4	5,5	6,5	0,5	0,7
35	60 "	w.	—	5,0	5,0	1,1	0,9
36	60 "	w.	5,5	5,5	6,0	—	—
37	60 "	m.	5,0	6,9	7,0	0,5	0,4
38	61 "	w.	4,5	5,4	6,1	0,46	0,6
39	62½ "	m.	6,5	6,5	7,0	—	—
40	63 "	m.	5,5	5,5	6,0	0,9	0,7
41	63 "	w.	4,0	4,5	5,2	0,3	0,5
42	79 "	m.	5,5	6,3	7,0	0,5	0,4
43	82 "	w.	5,0	5,0	5,5	—	—

Kaliber der Trachea bestimmen, als vielmehr ein Beweis für die schon normaler Weise bestehende Ungleichheit in der Entwickelung des Muskel- und elastischen Gewebes sind (Tabelle III). Nach Brünings betreffen die

Erweiterungen zunächst nur die Paries membranacea, welche sich bei Wasserfüllung sackartig vorwölbt. Ich vermutete, dass die Nachgiebigkeit der Trachea in einem gewissen Verhältnis zu der Entwickelung der Muskelschicht steht und mass letztere auf jedem Querschnitte im mittleren und unteren Abschnitte der Trachea. In den meisten Fällen waren die Muskelbündel im mittleren Teile weniger stark entwickelt. Wenn sie sich, wie in einigen Fällen, dort viel stärker als in der unteren Partie zeigten, so war der Umfang dem des oberen Abschnittes infolge der guten Kontraktion gleich. Wenigstens war er überall klein im Verhältnis zu den normalen Tracheen gleichen oder ungefähr gleichen Alters. Normaler Weise ist, wie man bei der kindlichen Trachea am deutlichsten sieht, der Umfang beim Weibe kleiner als beim Manne, ein Verhältnis, das sich natürlich bei überstandenen oder noch vorhandenen Krankheiten des Respirationstraktus verwischt.

Ich möchte den durchschnittlichen Umfang der Trachea folgendermassen schätzen:

Beim Neugeborenen bis zum einjährigen Säugling auf	1,6—2,2	cm
„ 1— 2jährigen Individuum	1,7—3,0	„
„ 3— 4 „ „	2,5—3,4	„
„ 5— 8 „ „	2,8—3,8	„
„ 9—24 „ „	4,0—5,4	„
„ 25—57 „ „	5,0—6,5	„
„ 58 „ „	5,0—7,0	„

Ich komme nun zur Beschreibung des normalen elastischen Systems des Tracheobronchialbaumes so, wie es sich nach meinen Untersuchungen verhält:

1. Dicht unter der Basalmembran findet sich ein zirkulär verlaufendes, elastisches System, das nicht konstant vorkommt. Wenn es gut entwickelt ist, sieht man es in der Trachea hauptsächlich an der hinteren häutigen, manchmal auch an der seitlichen Wand, und zwar im unteren Abschnitte deutlicher als im oberen. Ebenso sieht man es in den Hauptbronchien; man findet es jedoch niemals an der vorderen Wand. Dagegen zeigt es sich auf dem Durchschnitte in den Stamm- und kleinen Bronchien kontinuierlich in der ganzen Peripherie, und zwar entlang der Fältelung der wellenförmigen Basalmembran, ganz so wie an der hinteren Wand der Trachealschleimhaut. Ich meine, dass dieses System hauptsächlich bei Ausdehnungen der hinteren häutigen Wand zur Nutzanwendung kommt und dazu dient, eine Verstärkung der Schleimhaut zu bilden und die Ueberspannung der Muskelschicht zu vermeiden. Diese Schutzvorrichtung mag auch in den Bronchien eine grosse Rolle spielen, da ja dem ganzen Bronchialbaume die Stütze eines regelmässig angeordneten Knorpelsystems fehlt.

2. Darauf folgt ein subepitheliales, längsgerichtetes, elastisches System, das seinerseits wiederum oft in zwei Schichten geteilt ist. Die innere Schicht besteht aus ganz locker, netzartig angeordneten elastischen Fasern,

die von zahlreichen lymphoiden Zellen und Kapillaren durchsetzt werden. Wenn das unter der Basalmembran zirkulär verlaufende elastische System gut entwickelt ist, so kommt auch diese netzförmige Faserschicht in den meisten Fällen gut zur Geltung. Dagegen zeigt sie sich nicht, wenn die eigentliche Hauptlängsfaserschicht die subepitheliale lymphoide Zellschicht dicht unterhalb der Basalmembran ausfüllt. Diese Hauptfaserschicht besteht aus ganz gleichmässig längsgerichteten elastischen Fasern und sieht auf Querschnitten spongiös aus.

Dieses System ist eine Fortsetzung der Membrana elastica laryngis, die von dem unteren Rande des Ringknorpels und von dem oberen Rande des I. Trachealknorpels neue Fasern bekommt. Das System ist im ganzen Umkreise und in der ganzen Ausdehnung des Tracheobronchialbaumes kontinuierlich vorhanden, soweit er in seiner Wandung Muskelschicht enthält. Die Dicke desselben ist aber verschieden, in der Trachea und in den Hauptbronchien z. B. an der hinteren Wand stärker als an der vorderen. In den Stamm- und kleinen Bronchien zeigt sich eine grössere Dicke des Systems in den makroskopisch sichtbaren, längsgerichteten, subepithelialen Streifen der Bronchialschleimhaut. Am oberen Ende des Tracheobronchialbaumes zeigen die elastischen Faserbündel eine besondere Anordnung, indem sie, nur an der hinteren Wand, längsverlaufend miteinander anastomosieren und so ein Balkensystem bilden, von welchem die Drüsenschicht durchsetzt wird. Dieses Balkensystem fasert sich nach dem Lumen zu gleichmässig auf und sieht dann auf Querschnitten subepithelial wie ein Korallenstock aus, dessen Stamm auf der Muskelschicht sitzt.

Die subepithelialen Längsstreifen, die im Bronchialbaum dieses System repräsentieren, zeigen sich in der Trachea und in den Hauptbronchien an der hinteren häutigen Wand und an der Bifurkationsstelle am deutlichsten. Ihre Zahl ist variabel und schwankt bei Erwachsenen von 3—13, bei Kindern ist sie meist etwas grösser, durchschnittlich 5—7. Sie ist in beiden Hauptbronchien zusammen grösser als in der Trachea. Sie nimmt im Lungenhilus plötzlich zu. In der darunter liegenden Partie des Bronchialbaumes sind die Längsstreifen in jugendlichen nicht pathologischen Fällen im ganzen Umkreise ziemlich regelmässig angeordnet, aber bei Erwachsenen in den Stammbronchien relativ unregelmässig, während sie in den kleineren Bronchien desselben Individuums geordnet liegen.

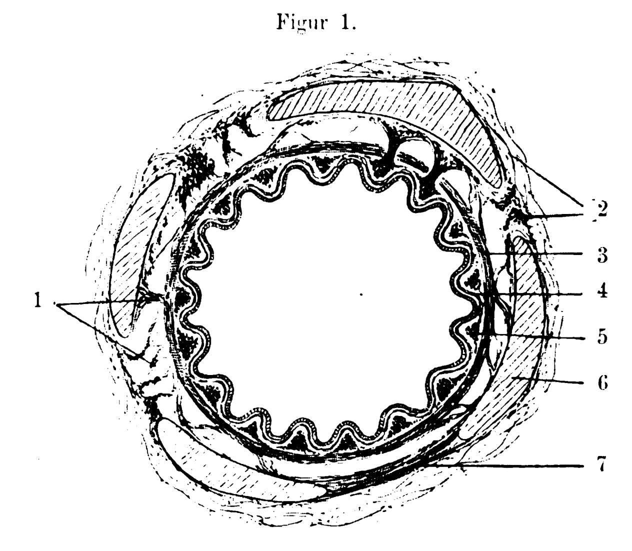
Der Verlauf der Längsstreifen geht normalerweise parallel mit der Längsrichtung des Tracheobronchialbaumes, also bei Erwachsenen im oberen Abschnitte des Tracheobronchialbaumes schräg von oben links nach unten rechts zur Körpersenkrechten. Die Dicke der Längsstreifen bzw. der Längsfaserschicht verhält sich in den allermeisten Fällen bei demselben Individuum proportional ihrer Breite. Sie ist am grössten an der Bifurkationsstelle, und zwar in dem median verlaufenden Streifen.

3. Die mittlere elastische Zirkulärfaserschicht stellt ein drittes System dar, das direkt ausserhalb der Längsfaserschicht liegt. Es zeigt sich deutlich im vorderen und seitlichen Teile der Trachea und der Hauptbronchien.

An der hinteren Wand ist es manchmal stellenweise stark entwickelt oder verläuft auch mit der Muskelschicht gemeinsam, wie man es in dem übrigen Bronchialbaum fast als Regel sieht. Man kann dieses System bis zu den Bronchioli respiratorii verfolgen.

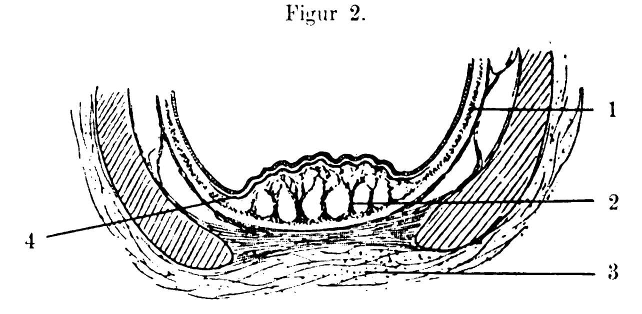
4. Als viertes elastisches System bezeichne ich die äussere Faserschicht, die aus längs- und zirkulärverlaufenden elastischen Fasern (mit reichlichem Bindegewebe) besteht und die äussere Hülle des Tracheobronchialbaumes darstellt. Dieses System ist an der knorpelfreien Wand des Tracheobronchialbaumes besonders stark entwickelt. Die Faserbündel des Systems durchsetzen an der hinteren Wand der Trachea und der Hauptbronchien

Figur 1.



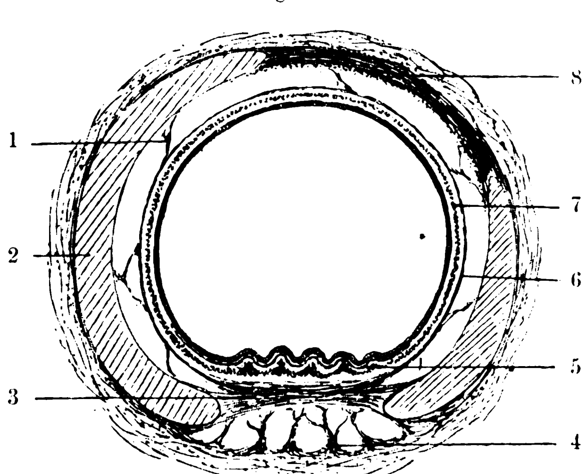
Querschnitt des Stammbronchus (Schema).
1 Transversale elastische Verbindungsbänder; 2 äussere elastische Längsfasern; 3 mittlere elastische Zirkulärfasern (mit Muskelbündeln); 4 innere elastische Zirkulärfasern; 5 subepitheliale elastische Längsfasern; 6 Knorpelspange; 7 perichondrale elastische Verbindungsbänder.

Figur 2.



Querschnitt des oberen Abschnittes der Trachea (Schema).
1 Subepitheliale elastische Längsfasern; 2 Korallenstockaufbau; 3 äussere elastische Längsfasern; 4 innere elastische Zirkulärfasern.

Figur 3.



Querschnitt der Trachea und der Hauptbronchien (Schema).
1 Transversale elastische Verbindungsbänder; 2 Knorpel; 3 Muskelbrücke; 4 äussere elastische Längsfasern (Balkensystem); 5 innere elastische Zirkulärfasern; 6 mittlere elastische Zirkulärfasern; 7 subepitheliale elastische Längsfasern; 8 perichondrale elastische Verbindungsbänder.

das Drüsen-, Fett- und längsverlaufende Muskelgewebe und bilden dadurch ein Balkensystem. Dasselbe Verhalten zeigt sich in den Stamm- und kleinen knorpelhaltigen Bronchien in den Zwischenräumen zwischen den Knorpelspangen. Die längsverlaufenden elastischen Fasern des Systems entspringen hauptsächlich vom Ringknorpel und ausserdem noch mehr oder weniger von jedem Knorpel in jeder Höhe des Tracheobronchialbaumes; die zirkulärverlaufenden von den Knorpelenden und vom Perichondrium (Taf. X, Fig. 3a, c, Taf. XI, Fig. 5, 6, IV. S.).

5. Das fünfte elastische System besteht aus denjenigen Fasern, die zwischen dem letztgenannten System und der mittleren Zirkulärfaserschicht (3. System) liegen und im knorpelfreien Teile diese beiden gegenseitig, im knorpelhaltigen die Zirkulärfaserschicht mit dem Perichondrium in Verbindung bringen (Taf. X, Fig. 3a, b, Taf. XI, Fig. 5, 6, V. S.). Diese Fasern laufen oft vereinzelt an der hinteren Wand der Trachea und der Hauptbronchien vom äussersten System nach dem Lumen zu, sich mit der Quermuskelschicht kreuzend, bis zum mittleren zirkulären System. Manchmal kann man ihren Verlauf bis zur Längsfaserschicht verfolgen. An der vorderen Wand sind die Fasern in den Zwischenräumen zwischen den Knorpeln meist stark entwickelt und treten durch das Lig. annulare vom 3. zum 4. System, das dazwischen befindliche Drüsen- und Fettgewebe durchsetzend. Im Bronchialbaum sieht man diese Fasern so, wie sie im hinteren Teile der Trachea sind, in den Zwischenräumen zwischen den Knorpelspangen, aber im knorpeligen Teile setzen sie sich manchmal gemeinsam mit den Muskelbündeln ans Peri-

chondrium an. Sie zeigen sich sogar noch in den knorpelfreien, muskelbündelhaltigen Bronchien, diese mit den Lungensepten verbindend.

6. Zum sechsten elastischen Systeme zähle ich die perichondralen Verbindungsbänder, die in der Trachea und in den Hauptbronchien aus vorwiegend längs- und zirkulärverlaufenden elastischen Fasern bestehen und die Knorpelringe in Zusammenhang bringen. In den Stamm- und kleinen knorpelhaltigen Bronchien sind sie weniger stark entwickelt, und ihr Faserverlauf geht oft vielfach durcheinander, je nach der Stelle, wo sie Zwischenräume zwischen Knorpelspangen besetzen, da die letzteren unregelmässige Gestalt besitzen und übereinander im ganzen Umfang bald lückenhaft, bald näher gelegen sind. Die elastischen Fasern dieses Systems entspringen von jedem Knorpel (von der Wand der Knorpelhöhle) und vom Perichondrium in jeder Höhe des Tracheobronchialbaumes.

Resumee.

I. Das elastische Gewebe des Tracheobronchialbaums teilt man nach meiner Meinung am besten in 6 Systeme:

1. Das erste System besteht aus dicht unter der Basalmembran zirkulärverlaufenden, nicht konstant vorkommenden elastischen Fasern.
2. Das zweite System besteht aus längsgerichteten, in gleichmässiger Dichte, aber in wechselnder Dicke im ganzen Umkreise angeordneten elastischen Fasern.
3. Das dritte System, direkt ausserhalb des zweiten, besteht aus zirkulärverlaufenden Fasern.
4. Das vierte System besteht aus längs- und zirkulärverlaufenden, ausserhalb des Knorpelsystems liegenden Fasern.
5. Das fünfte System besteht aus Fasern, die das 3. und 4. System in Zusammenhang bringen.
6. Das sechste System besteht aus Fasern, die die Knorpelringe oder die Knorpelspangen des Tracheobronchialbaumes miteinander in Zusammenhang bringen.

II. Das 1., 2. und 3. System stellen in der ganzen Länge des Tracheobronchialbaumes ein elastisches Röhrensystem dar, dessen Wandung von den Ausführungsgängen der Drüsen unregelmässig durchlöchert wird, soweit die letzteren vorhanden sind.

III. In nicht pathologischen Fällen entspricht im Tracheobronchialbaum die Entwicklung der weisslich glänzenden, subepithelialen Längsstreifen derjenigen der längsgerichteten elastischen Fasern (2. System). Obwohl die Längsstreifen makroskopisch sehr undeutlich zu sehen sind, findet man sie mikroskopisch ziemlich stark entwickelt, aber nicht gruppenweise, sondern nur in diffuser Anordnung.

IV. Die subepithelialen, weisslich wie Sehnen glänzenden Längsstreifen finden sich, soweit die makroskopische Erkennbarkeit reicht, in der Trachea

und in den Hauptbronchien nur an der hinteren häutigen Wand, dagegen in den Stamm- und in den kleinen knorpelhaltigen Bronchien in normaler Weise meist in ununterbrochener ringförmiger Anordnung in der ganzen Peripherie. In den knorpellosen kleinen Bronchien kann man mikroskopisch noch die Längsstreifen nachweisen.

V. Die Zahl der wie Sehnen weisslich glänzenden, längsgerichteten subepithelialen Streifen variiert und beträgt durchschnittlich in der Trachea 5—7, im Hauptbronchus 5—6, in der Hilusgegend 17—18 und im Stammbronchus 14—15.

VI. Die Dicke des zweiten elastischen Systems ist in der Trachea zwischen dem 25. und 34. Lebensalter im allgemeinen am stärksten.

VII. Die elastischen Elemente haben ihre stärkste Entwicklung in der Gegend der Bifurkation der Trachea, und hier ist es wiederum die hintere häutige Wand, an der sie die dichteste Anordnung erkennen lassen.

VIII. In der Trachea und im Hauptbronchus findet sich mikroskopisch die subepitheliale, längsgerichtete, elastische Faserschicht (2. System) ununterbrochen im ganzen Umkreise der Peripherie, und zwar bildet sie ein Rohr, das an der hinteren Wand am dicksten ist und nach vorne zu eine ständige allmähliche Dickenabnahme erfährt. In den Stamm- und in den kleinen Bronchien sind es die Längsstreifen, durch die die Lokalisation der maximalen Dicke gegeben wird.

IX. An der hinteren häutigen Wand der Trachea und der Hauptbronchien folgen die unter der Basalmembran liegenden inneren elastischen Zirkulärfasern (1. System) genau in ihrem Verlaufe den Falten der Schleimhaut und deren Eigenfältelungen.

X. Die subepitheliale elastische Längsfaserschicht (2. System) zeigt sich bei Anspannung des Tracheobronchialbaumes als gespanntes Band, während in entspanntem Zustande die einzelnen Fasern geschlängelt verlaufen und relativ locker angeordnet sind. Die Dehnbarkeit der Trachea beträgt bei der Leiche 5—21 mm.

(Beim Neugeborenen bis zum 2jährigen Kinde . . 5—8 mm
" " 6 " " . . 7—13 mm
" " 24. Lebensalter . . 10—21 mm
" " 82. " . . 9—17 mm.)

Die Dehnbarkeit des nicht herauspräparierten Bronchialbaumes vom Hilus bis zum unteren Lungenrande beträgt, in der Richtung des Stammbronchus gemessen, 1—3 cm.

XI. Ueber die Bedeutung der verschiedenen elastischen Systeme lässt sich aus dem normalen Bild heraus nichts Definitives sagen. Jedenfalls garantieren die so besonders auffälligen inneren Längsfasersysteme eine besondere Dehnbarkeit der Schleimhaut innerhalb der starren knorpeligen Wand bei der inspiratorischen Längsdehnung des ganzen Systems, wobei auch die Streckung aus der spiraligen Normalstellung in Betracht kommt.

Die intramuskulär-zirkulären Systeme ergänzen die elastische Vollkommenheit gegenüber der transversalen Erweiterung und helfen die

charakteristische Fältelung der feinen Bronchien mitbilden, die mit Sicherheit auf sehr weite Lumenschwankungen schon unter normalen Verhältnissen schliessen lässt.

XII. Auch beim Pferde, Rind und Hunde bilden die subepithelialen elastischen Elemente des Tracheobronchialbaumes ein Röhrensystem wie beim Menschen. Die längsgerichteten subepithelialen Streifen an der hinteren häutigen Wand der Trachea zeigen sich beim Pferde als 16—20 miteinander parallel verlaufende, riesig entwickelte Bänder mit einer Breite von 0,2—0,3 cm, von denen jedes eine etwa 0,6—0,8 mm dicke elastische Längsfaserschicht enthält, während die Streifen beim Rinde weniger stark entwickelt, weniger breit sind und im allgemeinen eine weniger dicke elastische Längsfaserschicht enthalten. Die Längsstreifen im Bronchialbaume treten bei beiden an der Bifurkationsstelle der Trachea plötzlich im ganzen Umfange auf. Das erste System findet sich bei beiden, wie beim Menschen.

Das zweite elastische System teilt sich beim Rind wieder in zwei Schichten.

Das dritte elastische System zeigt sich beim Pferde nur als vereinzelte zirkuläre Fasern, während es beim Rinde stellenweise gut entwickelt ist.

Das vierte elastische System ist bei beiden vorhanden.

Das fünfte elastische System zeigt sich bei beiden und ist schwach entwickelt.

Im Bronchialbaume ist die Anordnung der Fasern des 2. Systems beim Pferde gleichmässig, beim Rinde nach dem Lumen zu aufgefasert und die Anordnung der Fasern des 3. Systems gemeinsam mit den Ringmuskelfasern.

XIII. Die längsgerichtete Streifung an der hinteren häutigen Wand der Trachea ist beim Hunde weniger stark als beim Menschen. Im Bronchialbaum ist sie überall deutlich zu erkennen, wie beim Menschen.

Das erste System fehlt bei ihm.

Das zweite System ist in gleichmässiger Anordnung stark entwickelt, gegen die Basalmembran scharf markiert und an der hinteren häutigen Wand nach aussen zu etwas gelockert, im Gegensatz zu dem von Menschen und Rind.

Das dritte System zeigt sich gemeinsam mit den Muskelbündeln.

Das 2. und 3. System lassen sich noch in den knorpellosen kleinen Bronchien erkennen.

Auch beim Hunde gibt es keinen Unterschied zwischen dem Haupt- und Stammbronchus.

Das sechste System ist schwach entwickelt (Taf. X, Fig. 1, Taf. XI, Fig. 8).

Zum Schlusse drängt es mich, Herrn Geheimen Hofrat Prof. Dr. Aschoff meinen innigsten Dank auszusprechen für die mir als Ausländer gewährte liebenswürdige Erlaubnis, im Institute zu arbeiten, für die Ueberlassung des Materials und vor allem auch für die geistige Anregung zur Arbeit und die Förderung derselben.

Literaturverzeichnis.

1. Kölliker, A., Mikroskop. Anatomie der Gewebelehre des Menschen. 1852.
2. Luschka, H., Die Anatomie des Menschen. 1862.
3. Langer, C., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1865.
4. Frey, H., Histologie und Histochemie. 1867.
5. Schulze, F. E., Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben. 1871.
6. Orth, J., Kursus der normalen Histologie. 1878.
7. Frankenhäuser, C., Untersuchungen über den Bau der Tracheo-Bronchialschleimhaut. 1879.
8. Aeby, C., Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. 1880.
9. Schnitzler, A., Beitrag zur Kenntnis der Trachealschleimhaut. 1893.
10. Czyhlarz, E. H. V., Ueber die Pulsionsdivertikel der Trachea mit Bemerkungen über das Verhalten der elastischen Fasern an normalen Tracheen und Bronchien. Zentralbl. d. allg. Pathol. S. B. Nr. 18. 1897.
11. Zuckerkandl, E., Heymanns Handb. d. Laryng. u. Rhinol. Bd. 1. 1898.
12. Przewoski, Ueber Divertikel der Trachea. Arch. f. Laryng. Bd. 8. 1898.
13. Toldt, C., Anatomischer Atlas für Studierende und Aerzte. 1900.
14. v. Ebner, Victor, Köllikers Handbuch der Gewebelehre. Bd. 3. 1902.
15. Sobotta, J., Histologie und mikroskopische Anatomie. 1902.
16. Sobotta, J., Grundriss des deskriptiven Anatomie des Menschen. 1904.
17. Abrikossoff, A. J., Ueber die ersten anatomischen Veränderungen bei Lungenphthise. Virchows Arch. f. path. Anatomie. Bd. 178. 1904.
18. Chiari, O., Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1905.
19. Wild, Oskar, Die Untersuchung der Luftröhre und die Verwendung der Tracheoskopie bei Struma. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 45. 1905.
20. Jezierski, P. V., Zur Pathologie des Asthma bronchiale. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 85. 1906.
21. Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1907.
22. Brückmann, E., Ueber Tracheopathia osteoplastica. Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 200. 1910.
23. Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie. 1910.
24. Brünings, W., Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Oesophagoskopie. 1910.
25. Haga-Ischio, Beitrag zur Kenntnis der Tracheopathia osteoplastica. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 30. 1911.
26. Bauersachs, P., Beiträge zur vergleichenden Histologie der Trachea der Wiederkäuer. Inaug.-Diss. 1911.
27. Engel, A. M., Die Pathogenese und Aetiologie der entzündlichen Bronchiektasien. Inaug.-Diss. 1912.
28. Oppikofer, E., Paraffin-Wachsausgüsse von Larynx und Trachea bei strumöser Bevölkerung. Arch. f. Laryng. u. Rhin. 1912.

Erklärung der Figuren auf Tafel X—XIII.

I. S. = Erstes elastisches System (die direkt unter der Basalmembran liegende innere Zirkulärfaserschicht).

II. S. = Zweites elastisches System (die gleichmässig angeordnete stark entwickelte innere oder subepitheliale Längsfaserschicht).

III. S. = Drittes elastisches System (die mittlere elastische Zirkulärfaserschicht).
IV. S. = Viertes elastisches System (die äussere bindegewebsreiche Längsfaserschicht).
V. S. = Fünftes elastisches System (die transversalen elastischen Verbindungsbänder).
VI. S. = Sechstes elastisches System (die perichondralen Verbindungsbänder).
B. = Basalmembran.
D. = Drüsengewebe.
E. = Epithel.
F. = Fettgewebe.
G. = Blutgefäss.
A. G. = Ausführungsgang der Drüse.
B. K. = Bronchialknorpelspange.
B. S. = Balkensystem.
L. A. = Lig. annulare (sechstes elastisches System).
L. S. = Längsgerichtete subepitheliale Streifen.
L. M. = Längsverlaufende Muskelbündel.
R. K. = Ringknorpel.
R. M. = Ringsverlaufende Muskelbündel.
S. B. = Stimmband.
T. K. = Trachealknorpel.
I.T.K. = Erster Trachealknorpel.
M.E.L. = Membrana elastica laryngis.

XIV.

Aus der Kgl. Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke
in Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Ueber die phlegmonösen Entzündungen der Gaumenmandeln, insbesondere über ihre Aetiologie, sowie neue Versuche mit lokaler Serumbehandlung.

Von

Privatdozent Dr. **Fritz Henke**,
I. Assistenzarzt.

Die verschiedensten, die Physiologie und die Pathologie der Tonsillen betreffenden Fragen sind in den letzten Jahren der Ausgangspunkt und das Ziel zahlreicher experimenteller und klinischer Studien gewesen. Eine einheitliche Anschauung über die funktionelle Bedeutung der Tonsille wurde jedoch bisher unter den Forschern nicht erzielt. Die Ansichten divergieren ganz bedeutend. Die einen sehen in den Mandeln Schutzorgane, welche dem Organismus nach Möglichkeit erhalten werden müssen, die anderen sehen diese Gebilde besonders beim Erwachsenen für überflüssige, ja sogar schädliche Elemente an, deren Entfernung unbedingtes Erfordernis ist. Auf Einzelheiten will ich hier nicht näher eingehen, Tatsache aber ist, dass wir im allgemeinen auch heute bei der Frage nach der Funktion der Tonsillen über Hypothesen noch nicht weit hinausgekommen sind.

Ungeklärt wie die Physiologie ist auch in vielen Punkten die Pathologie der Tonsillen. Auch hier stehen sich die Ansichten der Autoren oft diametral entgegen. Aetiologie und Bakteriologie einzelner Tonsillenerkrankungen sowie deren Einfluss auf den Gesamtorganismus usw. konnten trotz der grossen Zahl der Publikationen über diese Fragen bis jetzt nicht unwidersprochen festgestellt werden. Vergebens suchen wir in Hand- und Lehrbüchern Antwort auf viele bei der Betrachtung dieser Erkrankungen sich uns aufdrängende Fragen. Dementsprechend sind auch die therapeutischen Massnahmen keineswegs stets nach einer einheitlichen Richtschnur festgelegt, ja sie verfolgen häufig gerade entgegengesetzte Ziele.

In erster Linie stehen da die akuten und chronischen entzündlichen Erkrankungen der Mandeln. Trotz der ausserordentlichen Häufigkeit ihres Auftretens — denken wir nur an die einfache Angina, wer von uns hätte noch nicht daran gelitten — besteht heute noch über ihre Entstehungsart

die weitgehendste Meinungsverschiedenheit unter den Autoren. Wichtige und entscheidende Fragen bleiben der Forschung in Zukunft zu beantworten und zu beweisen.

In die Reihe dieser bisher noch nicht eindeutig geklärten entzündlichen Mandelerkrankungen gehören zur Zeit auch noch die phlegmonösen Entzündungen des lymphatischen Waldeyerschen Rachenringes, von denen Lange in einer erst kürzlich erschienenen Arbeit: „Fragmentarische, klinische Betrachtungen über die Tonsillar- und Peritonsillarabszesse" klar und bisher unwidersprochen sagte: „den Infektionsmodus und den Infektionsstoff dieser Erkrankungen kennen wir nicht."

Im Nachstehenden möchte ich nun versuchen, diesen Fragen, soweit sie sich auf die Gaumenmandeln beziehen, kritisch näher zu treten; im Zusammenhange damit möchte ich neue Untersuchungs- und Behandlungsergebnisse der phlegmonösen Gaumenmandelerkrankungen kurz mitteilen.

Unter Phlegmone verstehen wir bekanntlich alle Entzündungen des Bindegewebes des Körpers, welche Neigung zur Eiterung haben. Derartige durchaus lokale Prozesse kommen wie überall, so auch, und zwar nicht ganz selten, an den einzelnen Konvoluten des lymphatischen Schlundringes zur Beobachtung.

Gewöhnlich sind hierbei im Gegensatz zu anderen entzündlichen Affektionen nur einer, selten zwei der grösseren Komplexe der adenoiden Substanz des Rachenringes von der Infektion befallen.

Im letzteren Falle tritt die Erkrankung auch nicht an zwei Komplexen, also z. B. an beiden Gaumenmandeln oder an Gaumen- und Zungenmandel gleichzeitig auf, sondern erst erkrankt der eine und dann sekundär, wahrscheinlich durch Vermittelung der Lymphbahnen, der andere Lymphkomplex.

Trotzdem diese phlegmonösen Entzündungen als durchaus lokal begrenzte Prozesse anzusprechen sind, erweisen sich die Störungen, welche sie im Gefolge haben, keineswegs immer nur als lokale, sondern im Gegenteil, Allgemeinerscheinungen sind die Regel. In mehr oder minder hohem Grade ist gewöhnlich das Allgemeinbefinden der Patienten gestört. Die Resorption der toxischen Substanzen aus dem entzündeten Bindegewebe äussert sich in der bekannten Weise, in Temperatursteigerungen, häufig mit Schüttelfrost einsetzend, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Uebelkeit usw.

Die Temperaturkurven zeigen meistens ein kontinuierliches Fieber oder einen remittierenden oder intermittierenden Charakter, besonders wenn es bereits zu eitriger Einschmelzung grösserer Bindegewebsmassen gekommen ist. Nicht selten konnten wir auch bei nur geringen Temperaturerhöhungen Eiweiss meist nur in kleineren, einige Male aber auch in grösseren Mengen nachweisen. Auch Störungen von Seiten des Herzens ohne nachweisbare organische Veränderungen beobachteten wir.

Praktisch von besonderer Wichtigkeit sind jene phlegmonösen Entzündungen des Waldeyerschen Rachenringes, welche sich nicht in dem lymphatischen Gewebe selbst, sondern im Bindegewebe der Umgebung ab

spielen. Gerade diese, meist in Abszedierung übergehenden Prozesse, sind es, welche gelegentlich zu den verschiedensten und gefährlichsten Komplikationen führen können.

Je nach dem Abschnitt des Waldeyerschen Tonsillarringes, in dem sich diese phlegmonösen Entzündungen abspielen, unterscheiden wir die:

1. Peritonsillitis abscedens der Gaumenmandeln,
2. „ „ „ Rachenmandel,
3. „ „ „ Zungenmandel.

Pathologisch-anatomisch durchaus von diesen in der Umgebung des lymphatischen Gewebes der Tonsillen sich abspielenden phlegmonösen Prozessen zu trennen sind die innerhalb des lymphatischen Gewebes d. h. intrakapsulär gelegenen sogenannten intratonsillären Abszesse. Diese sind ausserordentlich viel seltener, denn das adenoide Gewebe der Tonsillen selbst zeigt eine äusserst geringe Neigung zur eitrigen Einschmelzung und Abszessbildung, anders das die Tonsillen umgebende extrakapsulär gelegene Bindegewebe. Das Häufigkeitsverhältnis des extra- zu dem intratonsillären Abszess beleuchtet treffend eine Zusammenstellung von Certain. Dieselbe betrifft 263 Fälle der Klinik Moure, Bordeaux, welche in den Jahren 1899/1908 zur Beobachtung kamen. Von diesen 263 Fällen war der Sitz der Erkrankung in 253 Fällen das peritonsilläre Bindegewebe, und nur in 10 Fällen lag der Eiterherd innerhalb des Mandelgewebes selbst.

Auch das Symptomenbild dieser beiden Prozesse ist ein gänzlich verschiedenes.

Der intratonsilläre Abszess ist eine äusserst langsam sich entwickelnde Erkrankung, die dem Patienten wenig oder gar keine Beschwerden macht, und vom Arzt meistens nur als Nebenbefund beobachtet und behandelt wird. Nur äusserst selten gibt diese Erkrankung dem Patienten Veranlassung, ärztliche Hilfe nachzusuchen. Eine entzündliche Reaktion in der Nachbarschaft dieser Prozesse ist meist nur mikroskopisch nachweisbar.

In Wirklichkeit handelt es sich bei diesen sogenannten intratonsillären Abszessen auch garnicht um wirkliche mit pyogener Bindegewebsmembran ausgekleidete Abszesse, es sind vielmehr nur Scheinabszesse.

Ritter, der sich mit der Frage der Lage, Gestalt und Entstehung dieser Abszesse eingehend beschäftigte, und zu diesem Zwecke eine grössere Reihe von Mandeln, die er durch Sektionen gewann, untersuchte — bei den durch Tonsillotomie oder Tonsillektomie gewonnenen Mandeln werden naturgemäss die anatomischen Verhältnisse bei der Nachgiebigkeit des Gewebes schon bei dem operativen Eingriff mehr oder minder leicht verwischt — stellte fest, dass sich diese Abszesse in allen Schichten des Mandelparenchyms von der Oberfläche, dicht unter dem Epithel, bis in die Tiefe nachweisen lassen.

Er fand zwei verschiedene Arten dieser sogenannten Abszesse, die er auf Grund der Wandauskleidung mit Epithel und wegen des Fehlens jeglicher pyogener Bindegewebsmembran stets als Retentionscysten ansprechen zu müssen glaubte. Einen wirklichen Abszess hat R. bei seinem gesamten

grossen Mandelmaterial aus dem pathologischen Institut der Universität Breslau niemals finden können.

Bei der einen der beiden Cystenarten liess sich eine Kommunikation mit der Oberfläche niemals finden. Diese Cysten nähern sich fast ausnahmslos der Kugelgestalt, wie das ja auch physikalisch völlig verständlich ist. Es sind gewöhnliche Retentionscysten.

Die anderen Cysten jedoch, bei denen R. eine Kommunikation mit der Oberfläche stets feststellte, waren als einfache Mandelpfröpfe aufzufassen, und in ihrer Gestaltung ausserordentlich variabel.

Doch kann, worauf Ritter meiner Meinung nicht genügend hinweist, auch bei der letzten Art von Cysten die Kommunikation mit der Oberfläche gelegentlich gänzlich aufhören, wenn der Ausführungsgang einer einen solchen Pfropf enthaltenden Mandelkrypte obliteriert.

Bei diesem Vorgang kommt es zuerst zu einer Schwellung der Lakunenschleimhaut; infolge dieser Schwellung wird die Ausführungsöffnung der Lakune verlegt. Der unter dieser Stelle gelegene Teil der Lakune wird dann durch Ansammlung des Sekretes cystisch erweitert. Verliert nun, wie dies im Verlauf einer Entzündung sehr leicht eintreten kann, die Schleimhaut an zwei sich berührenden Stellen ihr Epithel, so tritt hier eine Verwachsung ein. Wir haben dann einen allseitig geschlossenen, mit Lakunarinhalt gefüllten Hohlraum vor uns. Wie vollständig diese Verwachsungen sein können, beweisen die mikroskopischen Untersuchungen Finders, dem es niemals gelungen ist, die Stelle nachzuweisen, an der solche Verwachsungen der Lakunenwandungen eingetreten waren.

Finder untersuchte auch den Inhalt dieser letztgenannten intratonsillären Abszessarten genauer und fand: „zahlreiche Rundzellen, desquamierte zum Teil verfettete Epithelien und dazwischen zahlreiche nach Gram färbbare Mikroorganismen und mittelst Thioninfärbung nachweisbar Schleimfäden“. Das Cystenepithel charakterierte sich als mehrfach geschichtetes Pflasterepithel und völlig analog dem Epithel, das die Lakunen auskleidet.

Es können in einer Tonsille natürlich mehrere derartige Abszesse vorkommen. Gelegentlich können sie, wenn sie dicht unter dem Epithel liegen, als rundliche Hervorragungen gelblich durch dasselbe hindurch schimmern.

Der Verlauf ist in der Regel ein eminent chronischer. Ueber Haselnussgrösse pflegen diese Cysten nur selten herauszugehen.

Gewöhnlich bietet die Bindegewebskapsel der Mandel dem Wachstum dieser Cysten einen äusserst festen Widerstand, hier machen diese Prozesse in ihrer Ausdehnung lange halt.

Diesen chronisch sich entwickelnden intratonsillären Prozessen ähnlich sind die im Verlaufe einer purulenten Tonsillitis gelegentlich auftretenden sogenannten akuten Tonsillarabszesse.

Letztere entstehen dadurch, dass im Verlaufe einer eitrigen Mandelentzündung die Wände des Ausführungsganges einer Mandelgrube entzündlich mit einander verkleben.

Durch Vermehrung der retinierten Mikroorganismen, Einwanderung von Lymphzellen und fibrinöse Exsudation in das Innere des abgeschlossenen Hohlraumes wächst der Inhalt schnell an und drängt die Wände dieses Sackes nach allen Seiten auseinander.

Die Tonsille ist dann in ihrem Volumen vergrössert, gerötet, meistens noch mit eitrigen Belägen bedeckt und nach dem Isthmus faucium zu vorgewölbt. Die Gaumenbögen sind gewöhnlich garnicht oder nur sehr wenig entzündlich geschwellt. Die Uvula ist häufig an die Seite gedrängt. Sowohl bei Palpationen der Mandel als auch beim Herunterdrücken der Zunge äussert der Patient erhebliche Schmerzen. Gewöhnlich erfolgt der Durchbruch dieser Eiterretentionen spontan nach der Oberfläche der Mandel. Geschieht dieses nicht, so führt Ausspritzen der Tonsille mit physiologischer Kochsalzlösung oder einer leicht antiseptischen Flüssigkeit in der Regel schnell zur Entleerung des Eiters aus den verschlossenen Mandelgruben, indem die Zunahme des Druckes die meist schwachen Adhäsionen schnell trennt. Man kann als Einstichstelle für die Spritze eine beliebige Stelle der Tonsille wählen, man kann aber auch, wie wir es gewöhnlich jetzt zu tun pflegen, mit einer abgebogenen spitzen Injektionskanüle (Reiner, Instrumentenhandlung, Wien) von der Seite her durch die Kapselmembran hindurch in die Tiefe des Mandelparenchyms die Einspritzung vornehmen. Gewöhnlich werden auf diese Weise zugleich mit den abgeschlossenen Eitermassen auch eine Reihe Pfröpfe aus der Tonsille herausbefördert. Die Einspritzungsflüssigkeit spritzt an der Oberfläche der Tonsille bei Anwendung eines stärkeren Druckes gleichsam wie aus einem Sieb heraus, so wird auch ein Teil der Tonsillenkrypten von infektiösem Inhalt befreit.

Wir sind mit diesem Vorgehen auch bei der Behandlung der chronischen Tonsillitis, die mit Bildung von eitrigen Pfröpfen einhergeht, besser zum Ziele gekommen, als mit der einfachen Ausspritzung der Tonsillenbuchten mit Hilfe der Kehlkopfspritze, ein Verfahren, welches Schapfl nach den Erfahrungen der Würzburger Universitätspoliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke zur Beseitigung der Tonsillarpfröpfe empfiehlt.

Diese eben geschilderten Prozesse, welche sich innerhalb des lymphatischen Gewebes der Gaumenmandeln abspielen, kommen in ähnlicher Weise auch an der Zungen- und Rachenmandel zur Beobachtung. Darauf jedoch näher einzugehen, beabsichtige ich augenblicklich nicht, ich will mich vielmehr nur auf die Gaumenmandeln beschränken und mich im Folgenden mit den extra- oder peritonsillären phlegmonösen Prozessen dieser Mandeln beschäftigen, vor allem möchte ich dabei auf die verschiedenen Ansichten über die Entstehung dieser Erkrankung und auf die verschiedenen therapeutischen Massnahmen, welche zur Bekämpfung dieses Leidens empfohlen worden sind, eingehen.

Vorausschicken möchte ich gleich, dass die peritonsillären phlegmonösen Entzündungen keine besondere Eigentümlichkeit der Gaumenmandeln bilden, sondern dass dasselbe Krankheitsbild auch an der Rachen- und Zungenmandel angetroffen wird, wenn auch hier erheblich seltener als

dort. Zum schnelleren Verständnis der im folgenden zu schildernden pathologischen Vorgänge möchte ich ganz kurz noch einmal die topographischen Verhältnisse der Gaumenmandeln hier skizzieren.

Diese Tonsillen liegen in einer nischenartigen Vertiefung, Recessus tonsillaris, welche vorn von dem vorderen und hinten von dem hinteren Gaumenbogen, die sich beide oben zu dem bekannten Spitzbogen vereinigen, gebildet wird.

Diese Nische wird von der Gaumenmandel mehr oder weniger vollkommen ausgefüllt. Das von der Mandel nicht erfüllte spitze obere Ende des Raumes heisst Fossa supratonsillaris. Die Fossa ist individuell verschieden gross und tief, je nach der Entwickelung der Tonsille.

Medial ragen die Gaumenmandeln frei in den Rachen hinein; in ihrem lateralen Abschnitt sind sie von einer derben fibrösen Kapsel umgeben, die Bindegewebssepta in das lymphatische Gewebe hineinsendet.

Lateralwärts von der fibrösen Kapsel findet man weitmaschiges, reichlich von Lymph- und Blutgefässen durchzogenes Bindegewebe, das sich rings herum um die Tonsillennische einerseits bis in den Arcus palatoglossus und palatopharyngeus, andererseits bis in die seitliche Rachenwand erstreckt.

Die Entzündung dieses, in der Schleimhautduplikatur des Gaumensegels gelegenen weitmaschigen Bindegewebes bezeichnen wir als Peritonsillitis abscedens der Gaumenmandel.

Der Ausgang dieser Entzündung in Eiterung ist fast durchgängig die Regel, die Rückbildung ohne Eiterung ist nach den bisherigen Beobachtungen eine äusserst seltene Ausnahme.

Auf welche Weise entsteht nun die Peritonsillitis abscedens der Gaumenmandel? Worin ist die Ursache und wo ist die Eingangspforte der Infektion zu suchen? Gibt es nur ein oder mehrere ätiologische Momente für die Entstehung dieser Krankheit? Sind die Infektionserreger immer dieselben oder sind sie verschieden, und wie verhält es sich mit den Infektionswegen, welche die Erreger wandern?

Ueber diese Fragen sind die verschiedensten Ansichten laut geworden. Einigkeit und Klarheit herrscht darüber noch nicht.

Die älteren Autoren waren der Meinung, dass für die Entstehung der Peritonsillitis stets gewisse allgemeine Verhältnisse verantwortlich zu machen seien. Man sprach von Heredität, von Konstitutionsanomalien, die eine gewisse Prädisposition für diese Erkrankung schaffen sollten. Die einen sahen im „Status lymphaticus“, die anderen im „Status nervosus“, wieder andere im „Status rheumaticus“ die Ursache.

Ferner wurden allgemeine Schwächezustande, z. B. vorangegangene Entbindung, schwerer Blutverlust usw., als ätiologisch wichtige Faktoren angeführt. Zutreffende Beweise jedoch hierfür konnten die Autoren nicht liefern.

Es wurden alsdann die Schädigungen der oberen Luft- und Speisewege durch Staub, Tabak, Gas, Gewürze, alkoholische Getränke usw. für das Zustandekommen der Erkrankung verantwortlich gemacht. Hierdurch können

wohl einmal chronische Pharyngitiden und Laryngitiden erzeugt werden, die Entstehung von Eiterungen mit virulenten Bakterien aber auf diese Weise ist unerklärlich.

Page meint, die Affektion komme besonders häufig bei Rednern vor, und die Anstrengung der Stimme stelle eine Art Trauma für die Tonsille dar. Jedoch können wir auch diese Beobachtung nicht bestätigen. Wir fanden nämlich die Krankheit bei Angehörigen aller Stände gleich häufig vertreten, soweit dieselben Besucher der Poliklinik waren.

Sodann mass man Witterungseinflüssen und atmosphärischen Schwankungen eine grosse Bedeutung bei dieser Erkrankung bei.

Diese Annahme wäre erwiesen, wenn tatsächlich in den Uebergangszeiten Ende Frühling und Ende Herbst ein Emporschnellen der Zahl der Erkrankungen beobachtet würde.

Wie nun aber verhält es sich damit?

Wir haben in den letzten 5 Jahren in der Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke, Königsberg, bei einer jährlichen Durchschnittsfrequenz von 4800 Patienten im ganzen 189 Fälle von Peritonsillitis abscedens der Gaumenmandel notiert.

Diese Zahl verteilt sich in folgender Weise auf die einzelnen Monate:

Januar	11	Fälle,
Februar	13	"
März	14	"
April	12	"
Mai	16	"
Juni	16	"
Juli	16	"
August	18	"
September	15	"
Oktober	22	"
November	19	"
Dezember	18	"

Diese Aufstellung beweist nicht, dass ein grosser Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens der Erkrankung zu den verschiedenen Zeiten des Jahres besteht, vor allem auch nicht, dass die Krankheitskurve in den Uebergangszeiten Ende Frühjahr und Ende Herbst aussergewöhnlich hoch ansteigt.

Aus Zusammenstellungen anderer Autoren geht dieses ebensowenig hervor, z. B. Die von Certain berichteten, schon oben erwähnten 263 Fälle der Klinik Moure, die während der Jahre 1899 bis 1908 beobachtet wurden. Dieselben verteilen sich in folgender Weise auf die einzelnen Monate:

Januar	26	Fälle,
Februar	22	"
März	13	"
April	17	"
Mai	24	"
Juni	24	"

Juli	21 Fälle,
August	49 „
September	21 „
Oktober	20 „
November	16 „
Dezember	10 „

Hier scheinen sogar eher die Sommermonate Mai, Juni, Juli und vor allem der August bevorzugt gewesen zu sein.

Nach einer Zusammenstellung von Sörensen hingegen wurde die Erkrankung etwas häufiger in der kälteren Hälfte des Jahres beobachtet.

Sörensen stellt 155 Fälle zusammen, welche während der Jahre 1892 bis 1898 im Blegdamspital zu Kopenhagen zur Behandlung kamen.

Es wurden beobachtet im:

Januar	22 Fälle,
Februar	13 „
März	18 „
April	14 „
Mai	5 „
Juni	15 „
Juli	7 „
August	12 „
September	8 „
Oktober	13 „
November	12 „
Dezember	16 „

Aus dieser Zusammenstellung kann man wohl kaum den Schluss ziehen, dass Witterungsverhältnisse bei dem Zustandekommen der Peritonsillitis eine augenfällige Rolle spielen.

Goodale glaubt diese Erkrankung stets als den Ausgang schwerer Formen von eitriger Tonsillitis auffassen zu müssen.

G. übersieht dabei aber, dass es zweifellos Peritonsillärabszesse gibt, denen überhaupt keine Angina, viel weniger eine eitrige vorangegangen ist. Wir haben Fälle beobachtet — wenngleich dies nicht die Regel ist —, in denen ohne jegliche Prodromalsymptome 24 bis 48 Stunden nach der ganz plötzlich aufgetretenen Erkrankung schon eine deutliche eitrige Einschmelzung des peritonsillären Bindegewebes vorhanden war.

Wilson gibt an, dass wiederholt Peritonsillärabszesse bei Patienten auftreten, welche früher galvanokaustisch an den Mandeln behandelt worden waren. Diese Behandlung, sagt Wilson, bewirke sehr häufig einen Verschluss der Lakunaröffnungen und gebe so Anlass zur Retention von Bakterien, wodurch Abszesse entstehen, die sich durch besonders fauligen Gestank des Eiters auszeichneten.

Wir haben derartige Fälle nicht beobachtet.

Köhler spricht die Ansicht aus, dass stets Eiterungen in der Umgebung der Tonsille den Ausgang für eine Angina phlegmonosa bilden,

z. B. soll im Verlaufe einer eitrigen Otitis media, wenn der Eiter durch die Tuba Eustachii in den Pharynx läuft, die Tonsille leicht infiziert werden und eine Peritonsillitis entstehen können. Der eine Fall, welchen Köhler anführt, scheint mir hierfür nicht genügend beweisend zu sein.

Ausser einer Otitis media soll nach Köhler eine Alveoperiostitis im Bereiche des letzten unteren Molarzahnes die Ursache derartiger Prozesse sein können.

Auch Moritz Schmidt glaubt, nächst den Mandelpfröpfen bei chronischer Tonsillitis, schlechte eiternde Zähne für die Entstehung der Peritonsillitis der Gaumenmandel verantwortlich machen zu müssen. Von hier aus soll die Einwanderung von Streptokokken in die Tonsillen und in das peritonsilläre Bindegewebe stattfinden.

Wir konnten vor kurzer Zeit einen Fall beobachten, bei dem dieser Entstehungsmodus mit Sicherheit festgestellt werden konnte. Neben einer Peritonsillitis abscedens bestand gleichzeitig eine Alveoperiostitis des letzten unteren Molarzahnes derselben Seite. Mit der Sonde liess sich bei einigem Druck ein deutlicher Weg von der erkrankten Umgebung des kariösen Zahnes nach dem Abszess feststellen.

Die Untersuchung des Eiters beider Prozesse ergab denselben bakteriologischen Befund, nämlich Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur. Nach unserer Erfahrung aber sind solche Fälle doch im Allgemeinen recht selten.

In diesem Zusammenhange möchte ich gleich erwähnen, dass wir bei unseren Untersuchungen in alveoperiostitischen Prozessen nicht, wie dies Schmidt anzunehmen scheint, Streptokokken, sondern meist nur Staphylokokken fanden.

Vielleicht ermöglicht diese Tatsache, nämlich der Nachweis von Staphylokokken vom ersten Beginn der Erkrankung an, eine Unterscheidung derjenigen peritonsillären Abszesse, welche von der Tonsille ihren Ausgang genommen haben, von denen, welche gewissermassen als Metastasen eitriger Periostitiden aufzufassen sind. Denn bei den ersteren liegen, wie wir später sehen werden, doch andere bakteriologische Befunde vor.

Eine Erklärung, die auf recht schwankenden Füssen steht, gibt ferner Navratil, der meint, der peritonsilläre Abszess entstehe durch Verstopfung der längeren Lakunen, während durch Verstopfung der kürzeren Lakunen der intratonsilläre Abszess entstehen soll. Diese Theorie entbehrt bisher jeglicher Begründung.

Sallard hält die Angina phlegmonosa für eine Infektionskrankheit. Hiergegen jedoch spricht vor allem die Tatsache, dass diese Erkrankung niemals ansteckend ist. Es fehlt ferner jegliches Rekonvaleszenzstadium, welches bei Infektionskrankheiten wohl kaum jemals vermisst wird. Sofort nach ausreichender Beseitigung der Eitermassen ist, wie bei allen lokalen Entzündungsprozessen (Phlegmone, Abszess) die Krankheit koupiert, wenn nicht etwa schon vorher Komplikationen vorhanden waren. Wie bei jedem anderen lokalen Entzündungsherd an irgend einer Stelle des Organismus

kann es natürlich auch bei der Peritonsillitis durch Vermittelung der Lymph- oder Blutbahnen, welche durch den Entzündungsherd hindurchgehen oder sich in der nächsten Umgebung befinden, zu den verschiedensten sekundären Komplikationen, Lymphadenitis, Endokarditis, Sepsis usw. kommen.

Dies beweist jedoch keineswegs, dass die primäre Peritonsillitis nicht eine ganz lokale Erkrankung ist, wenn auch nicht daran zu zweifeln ist, dass unter Umständen die Eintrittspforte für die Mikroorganismen entfernt von dem Krankheitsherd an einer ganz anderen Stelle zu suchen ist.

Ueber diese fragliche Eintrittspforte der Krankheitskeime bei der Angina phlegmonosa sind nun auch eine Reihe verschiedener Ansichten ausgesprochen worden.

Kiär z. B. glaubt, dass Läsionen der Schleimhaut in der Umgebung der Mandeln für die Einwanderung der Mikroorganismen in das peritonsilläre Bindegewebe verantwortlich zu machen sind. Bewiesen jedoch hat Kiär seine Ansicht nicht.

Auf einen anderen Modus des Zustandekommens der Infektionen lenkte zuerst Ruault die Aufmerksamkeit.

Ruault beobachtete wiederholt das Auftreten von Peritonsillitis abscedens nach vorangegangenen Operationstraumen, nach Eingriffen sowohl an der Mandel selbst, z. B. Tonsillotomie, als auch im Anschluss an intranasale Operationen, Konchotomien usw.

Wir können diese Beobachtungen nur bestätigen. Auch wir haben, wenn auch nur in ganz vereinzelten Fällen, im Anschluss an unter allen aseptischen Kautelen ausgeführte Operationen an den Mandeln und nach intranasalen Eingriffen, Operationen an der Muschel und an der Nasenscheidewand, das Auftreten einer Angina phlegmonosa beobachten können. Wir glaubten den Grund hierfür in einer nachträglichen Infektion des Operationsterrains suchen zu müssen. Leider ist ja bei chirurgischen Eingriffen in der Nase und im Rachen das Arbeitsfeld nicht immer gänzlich keimfrei zu machen. Für die Fälle, welche im Anschluss an Eingriffe an der Tonsille selbst entstanden waren, erübrigt sich wohl eine nähere Erklärung des Entstehungsmodus, anders die Fälle, die intranasalen Eingriffen folgten.

Hier ist, wie wir glauben, das infizierende Virus auf dem Lymphwege nach dem peritonsillären Bindegewebe gelangt und dort haften geblieben, um dann im weiteren Verlaufe an dieser Stelle seine pathogene Wirkung zu entfalten. Es ziehen nämlich eine Anzahl von abführenden Sammellymphgefässen aus der Nase dicht unter der Schleimhaut der Hinterfläche des weichen Gaumens nach abwärts in den hinteren Gaumenbogen hinein, um sich dann in der Substanz des Gaumensegels mit anderen Lymphgefässen, welche aus der Regio tonsillaris kommen, zu vereinigen (Cuneo und Poirier).

Uebrigens konnten wir das Auftreten einer Peritonsillitis abscedens nicht nur bei den geschilderten lokalen Infektionen, sondern auch im Verlaufe allgemeiner Infektionskrankheiten beobachten, und zwar im Verein

mit Diphtherie, Influenza und sekundärer Lues. Doch sind dies immerhin Ausnahmefälle.

Ich möchte nun zu einer Theorie von Clarence Rice übergehen, die zweifellos, wie ich hier gleich vorausschicken möchte, eine gewisse Richtigkeit für sich hat.

Rice gibt an, dass er bei Patienten, die an habitueller Peritonsillitis litten, fast stets Verwachsungen der Gaumenbögen mit der Tonsillenoberfläche gefunden habe. Diese Verwachsungen sieht Rice als Folge häufiger Anginen an, welche mit fibrinösen Ausschwitzungen auf der Mandeloberfläche einhergegangen sind, die sich auf die nächste Umgebung fortpflanzten.

Hinter diesen Verwachsungen sollen sich lange Zeit virulente Keime halten können, deren Herausbeförderung auch beim Schluckakt nicht immer gelingt. Die bindegewebigen Adhäsionen, welche gewissermassen Brücken zwischen den Gaumenbögen und den Tonsillen darstellen, würden dann den hier retinierten pathogenen Keimen gegebenenfalls das Weiterwandern nach der Substanz des Gaumensegels leicht ermöglichen und zwar mit Umgehung der derben, die Tonsille einhüllenden Kapselmembran, die dem Vordringen der Mikroorganismen eine ziemlich dichte widerstandsfähige Barriere entgegensetzt.

Zum Beweise der Richtigkeit seiner Ansicht führt Rice 5 Patienten an, die jährlich zweimal an derartigen Abszessen litten. Er durchtrennte die Verwachsungen zwischen Gaumenbögen und Tonsillenoberfläche bei diesen 5 Patienten und berichtet, dass bei 3 derselben ein Rezidiv über ein Jahr ausblieb, während 2 fast ein Jahr rezidivfrei blieben.

Zweifellos gibt es eine Reihe Fälle, für welche die Ricesche Theorie zutrifft. Dafür spricht auch die Tatsache, dass die Erkrankungen bei Kindern, bei denen derartige breite, feste, im Anschluss an häufige Anginen aufgetretene Verwachsungen noch nicht bestehen können, ganz aussergewöhnlich selten zur Beobachtung kommt.

Ich habe daraufhin noch einmal die Krankenjournale unserer Poliklinik genau nachgesehen und kam zu folgendem Resultat:

Von den 189 Fällen, welche während der letzten 5 Jahre notiert sind, waren im Alter von:

0— 4 Jahren (inklusive)	. . . .	1 (3 Jahre alt)
5— 9 „ „	. . . .	3
10—14 „ „	. . . .	22
15—24 „ „	. . . .	73
25—34 „ „	. . . .	41
35—44 „ „	. . . .	21
45—54 „ „	. . . .	8
55—64 „ „	. . . .	6
65—85 „ „	. . . .	4

Bei 10 Patienten war das Alter nicht vermerkt.

Im Alter von 0—4 Jahren war die Erkrankung also nur einmal beobachtet worden.

In der frühesten Kindheit ist die Peritonsillitis der Gaumenmandeln eine grosse Seltenheit.

Im Gegensatz hierzu wird, worauf ich in diesem Zusammenhange nur kurz hinweisen will, die Peritonsillitis abscedens der Rachenmandeln (Retropharyngealabszess) hauptsächlich bei kleinen Kindern angetroffen. Das Prädilektionsalter der Peritonsillarabszesse der Gaumenmandeln ist ferner nicht das Alter, in dem wir gewöhnlich die Hypertrophien des lymphatischen Rachenringes antreffen, also — um möglichst weite Grenzen zu ziehen — das Alter zwischen 5—15 Jahren, sondern die überwiegende Menge der Patienten ist älter und steht im Alter von 15—34 Jahren, 114 von 179 im ganzen nach obiger Zusammenstellung.

Ein ähnliches Resultat finde ich auch in Bezug auf das Alter bei Sörensen. Von 155 Patienten mit Peritonsillarabszess der Gaumenmandel waren 139 im Alter von 15—34 Jahren. S. stellt folgende Alterstabelle von seinen Fällen auf:

0— 4 Jahre (inklusive)	. . . .	1 (1 Jahr alt)
4— 8 „ „	. . . .	2
10—14 „ „	. . . .	13
15—24 „ „	. . . .	76
25—34 „ „	. . . .	50
35—44 „ „	. . . .	9
45—54 „ „	. . . .	3
55—64 „ „	. . . .	1

Auch hier wieder sehen wir die auffallende Seltenheit der Erkrankung in der ersten Jugend.

Royster schätzt das Vorkommen der Krankheit im Kindesalter auf 3 pCt., jedoch scheint mir auch diese Zahl noch zu hoch bemessen zu sein.

Uebrigens gehört der Peritonsillarabszess wie die Tonsillitis auch jenseits des 50. Lebensjahres zu den selteneren Vorkommnissen.

Ferner scheint der Peritonsillarabszess bei dem weiblichen Geschlecht häufiger aufzutreten als bei dem männlicheu, wenigstens waren unter unseren 189 Fällen 113 weibliche und nur 76 männliche Patienten. Auch in der Zusammenstellung Sörensens überwiegt das weibliche Geschlecht nicht unerheblich, denn auf 99 Frauen kamen nur 40 Männer.

Einen Grund hierfür konnte ich nicht finden, wenn nicht etwa Frauen mehr als Männer für Streptokokkeninfektionen empfänglich sind.

Bei sehr vielen unserer Fälle waren der Erkrankung, derentwegen die Poliklinik aufgesucht wurde, in früherer Zeit schon ein oder mehrere Anfälle derselben Art vorausgegangen; bei manchen stellte sich alle Jahre derselbe Zustand ein. Die Neigung zu Rezidiven bei den Peritonsillarabszessen ist ja auch eine allgemein bekannte Tatsache. So berichtet Lange über einen Fall, ein Kuriosum, einen Kollegen, der mehr als fünfzigmal Peritonsillarabszesse gehabt hat, „er war mit dem Eintreten dieser kleinen Unannehmlichkeit so vertraut, dass er nicht nur seine Praxis

versah, sondern auch Karten spielte und in Gesellschaft ging — und ruhig abwartete, dass der Abszess zerplatzte“.

Derartige Fälle scheinen hinreichend zu beweisen, dass das Entstehen der Krankheit durch individuelle Dispositionen begünstigt oder gar bedingt wird.

Dafür spricht auch der Umstand, dass man in der Praxis eine ganze Reihe Patienten beobachten kann, die sehr häufig von Peritonsillarabszessen, aber niemals von einfachen Mandelentzündungen befallen werden, während umgekehrt bei Leuten, die bei dem geringsten Anlass sofort eine schwere Tonsillitis bekommen, niemals ein Peritonsillarabszess auftritt.

Diese zweifellos vorhandene individuelle Disposition ist aber durchaus nicht immer, wie Rice glaubt, dadurch erklärt, dass feste Adhäsionen zwischen Gaumenbögen und Mandeloberfläche bestehen.

Wir haben eine grosse Reihe von Fällen gesehen, in denen sich derartige Adhäsionen nicht vorfanden. Wir müssen daher nach anderen Entstehungsursachen suchen.

Hierbei muss es uns bei einiger Erfahrung zweifellos auffallen, dass der Prozess aussergewöhnlich häufig von Anfang an oben neben dem vorderen Gaumenbogen, lateral von der Fossa supratonsillaris in Erscheinung tritt.

Diese häufige Lokalisation war schon von Linhart beobachtet worden, er studierte die topographischen Verhältnisse dieser Gegend und nannte den Raum, in welchem er den Eiter gewöhnlich vorfand, Spatium pharyngomaxillare.

Dieses Spatium pharyngo-maxillare unterzog Zuckerkandl einer genauen Präparation. Nach ihm zerfällt dieses Kavum in zwei Räume, einen vorderen und einen hinteren, welche durch ein Septum, den Musculus stylo-glossus und stylo-pharyngeus von einander abgegrenzt werden. Der vordere Raum ist im Querschnitt dreieckig und wird nach aussen von dem Musculus pterygoideus internus, nach innen von der der Tonsille aufliegenden Pharynxwand und nach hinten schliesslich von den beiden Griffelmuskeln begrenzt: Spatium pterygo-pharyngeum (Loge pterygo-pharyngienne der Franzosen).

Der hintere Raum von unregelmässig viereckigem Querschnitt liegt zwischen hinterer Rachenwand und Wirbelsäule und enthält in seinem hintersten Anteile die grossen Gefässe und Nerven: Spatium retrostyloideum (Loge stylo-pharyngienne de Jonnesco).

Die Scheidewand also zwischen diesen beiden Räumen bildet der Musculus stylo-glossus und stylo-pharyngeus.

Den genaueren Sitz der Peritonsillarabszesse versuchten Coob und Arsimoles durch Injektionsversuche mit Wachs am Kadaver festzustellen; sie fanden nun, dass der Eiter sich gewöhnlich im vorderen Abschnitt des Cavum pharyngo-maxillare ansammelt, im Spatium pterygo-pharyngeum. Die Wände dieses Raumes werden durch den Abszess auseinandergedrängt,

die Fascia stylo-pharyngea nach hinten aussen gegen die Scheide der Carotis interna, der Constrictor pharyngis mit Tonsille und Gaumenbogen nach innen gegen die Mundhöhle zu.

Diese Verschieblichkeit der Wände gerade verhindert das Eindringen des Eiters in den hinteren Abschnitt des Cavum pharyngo-maxillare in das Spatium retrostyloideum, in welchem die grossen Gefässe liegen.

Gelangt jedoch, was zu den grossen Seltenheiten gehört, der Eiter auch in diesen Raum, so kann er sich an den grossen Gefässen entlang bis ins Mediastinum senken, denn das Cavum retrostyloideum ist nach unten zu nicht fest begrenzt.

Angelis versuchte durch experimentelle und histologische Untersuchungen an Hunden den Entstehungsmodus der peritonsillären Abszesse zu studieren. Er kam zu dem Resultat, dass bei denjenigen Abszessen, welche sich lateral vom vorderen Gaumenbogen in Höhe der Fossa supratonsillaris öffneten (also bei den eben zu erörternden Fällen), die Erkrankung ihren Ursprung stets extratonsillär, niemals innerhalb der eigentlichen Tonsille nahm.

Der pathologische Prozess begann nach Angelis gewöhnlich infolge einer Ablagerung von Mikroorganismen in den am sog. Hilus der Tonsille gelegenen Krypten. Von dort gelangten die Infektionserreger zunächst in die Fossa supratonsillaris. Wenngleich die eigentliche Tonsille an der Infektion nicht teilnahm, so spielte sich der infektiöse Prozess doch zugleich und in erster Linie gewöhnlich in dem lymphoiden Gewebe ab, das um den Hilus angeordnet ist, also in nächster Nähe der Fossa supratonsillaris.

Auf die vermittelnde Rolle der Fossa supratonsillaris für das Zustandekommen einer grossen Anzahl von Peritonsillarabszessen war schon früher von August Killian-Worms und Botey nachhaltig hingewiesen worden.

Zum besseren Verständnis der hier in Frage stehenden anatomischen Verhältnisse soll noch einmal die Topographie der Fossa supratonsillaris kurz wiederholt werden.

Diese Grube liegt oberhalb der Mandel und stellt den obersten Abschnitt des Recessus tonsillaris dar.

Unten wird die Fossa von der Tonsille begrenzt, vorn von dem vorderen, hinten von dem hinteren Gaumenbogen. An der Vereinigungsstelle der beiden Gaumenbögen zieht eine Falte, die Plica triangularis, von dem vorderen zum hinteren Pfeiler herüber, dadurch wird die Fossa nach oben halbmondförmig begrenzt (Margo semilunaris).

Wie eine Kulisse hängt nun häufig die Plica triangularis über den oberen Mandelpol herüber. Ist dieser obere Mandelpol stark entwickelt, so kann unter Umständen die Fossa supratonsillaris nur einen spaltförmigen Raum darstellen, vergleichbar vielleicht einer ad maximum vergrösserten Mandelgrube. Die Schleimhaut der Fossa supratonsillaris zeigt ausserdem selbst noch mehrere Divertikel, 2—4, welche in den unter das Gaumensegel sich erstreckenden Teil der Mandel führen; man könnte diese Divertikel, da sie den Tonsillenkrypten entsprechen, als Krypten der Fossa

supratonsillaris bezeichnen, Hier ist nach Killian „das Sammelbecken der Kanalisation der Mandel oder ihr Hilus.“ Diese Kanäle sind meist 1—1½ cm tief und führen in verschiedenen Richtungen in das Gewebe des Gaumensegels hinein, sie durchbrechen die Fasern des Musculus constrictor pharyngis, während die in ihrem Hauptteil von der fibrösen Kapsel umschlossene Mandel dem Muskel überall nur aufliegt.

Die derben dichten Bindegewebsmassen der Tonsillenkapsel setzen den von der Mandel aus vordringenden Bakterien hier doch einen gewissen Widerstand, gleichsam eine Barriere, entgegen, von der Fossa supratonsillaris hingegen ist der Weg ins Innere des Gaumensegels durch die tief hineinragenden Krypten der Fossa gewissermassen schon vorgezeichnet.

Ausserdem kommt es nicht selten vor, dass zwischen den einzelnen Wänden der Fossa supratonsillaris durch entzündliche Vorgänge Verklebungen und Verwachsungen auftreten.

Die Plica triangularis, die sich kulissenartig über den oberen Mandelpol legt, kann in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit dem Mandelparenchym verwachsen. Der Ausführungsgang der Fossa kann so ganz oder teilweise obliterieren.

Das Sekret der Tonsillenkrypten nun, deren Ausführungsgang direkt nach oben in die Fossa supratonsillaris gerichtet ist und deren Entleerung schon normalerweise im Verhältnis zu den nach innen, d. h. nach dem Pharynxrohr sich öffnenden Mandelgruben etwas erschwert ist, staut sich jetzt noch mehr. Der bröckelige Inhalt (Detritusmassen, Lymphozyten) kann beim Schluckakt, durch welchen der Inhalt der Mandelbuchten herausgepresst wird oder wenigstens werden soll, höchstens in die Fossa supratonsillaris gelangen. Der Ausführungsgang dieser ist verlegt, es sammeln sich in der verschlossenen Grube immer mehr Massen, zum Teil infektiöses Material, an. Es kommt zu pathologischen Veränderungen des Epithels der Fossa und dadurch wird den Mikroorganismen der Weg ins Innere des Gaumensegels geöffnet. Dieser Prozess kann sich ganz langsam und allmählich entwickeln, er kann aber ausserordentlich schnell einsetzen.

Letzteres geschieht, wenn ein entzündlicher Prozess hinzutritt, z. B. eine Angina lacunaris, die bekanntlich mit einer starken Zellproliferation und starker Zunahme der Virulenz der die Tonsille bevölkernden Mikroorganismen einhergeht.

Dementsprechend sehen wir derartige Peritonsillarabszesse ohne entzündliche Prodromalsymptome auftreten, wir sehen sie aber auch akut entzündlichen Prozessen an den Mandeln gewöhnlich ganz kurze Zeit (2 bis 4 Tage) nachfolgen.

Ist die Erkrankung auf dem oben beschriebenen Wege entstanden, so ist der Sitz der Entzündung wohl immer, wie bereits gesagt, an derselben typischen Stelle, nämlich lateral von der Fossa supratonsillaris und zwar anfangs meistens vorn dicht neben dem vorderen Gaumenbogen, zu suchen.

Die Praxis lehrt uns, dass dieser Entstehungsmodus ein ausserordentlich häufiger sein muss, denn die Mehrzahl der zur Beobachtung kommenden

peritonsillären Abszesse haben tatsächlich den Sitz an eben geschilderter Stelle.

Zuweilen entwickelt sich die Peritonsillitis aber in derselben Höhe nicht nach vorn, sondern nach hinten zu, vielleicht im Anschluss an eine kongenitale Aussackung der Fossa supratonsillaris in den hinteren Gaumenbogen hinein.

Letzterer schwillt in diesen Fällen ausserordentlich stark an und kann unter Umständen zu einem häufig kleinfingerdicken ödematös-transparenten Strange werden.

Die Schwellung geht gewöhnlich ohne Grenze in die hintere Rachenwand über.

Es kommen nun aber gelegentlich auch Fälle zur Beobachtung, bei denen keinerlei Verwachsungen zwischen Tonsillenparenchym und Gaumenbögen bestehen, bei denen auch die Fossa supratonsillaris keine chronischen pathologischen Veränderungen aufweist, die ausserdem nicht an der geschilderten, von den Autoren als typisch bezeichneten Stelle sitzen. Die Entzündung und der Eiter zeigt in diesen Fällen von Anfang an eine andere Lokalisation, der Prozess wird z. B. nur lateral vom unteren Mandelpol angetroffen, er kann aber ebenso auch lateral von der Tonsillenmitte oder an irgend einer anderen Stelle lateral von der Mandel zuerst in Erscheinung treten.

Wie haben wir uns die Entstehung dieser Fälle zu denken?

Für die Beantwortung dieser Frage scheinen mir eine Reihe anatomischer Befunde Wincklers, für welche dieser Autor allerdings selbst keine nähere Erklärung gibt, wichtig zu sein.

Winckler fand nämlich bei der Exstirpation einfach chronisch kranker Tonsillen, dass die Kapsel hier gleichmässig die zwischen den Gaumenpfeilern sitzende Mandelfläche gewöhnlich bedeckte, während bei den Mandeln, an welchen sich öfters peritonsilläre Eiterungen abgespielt hatten, die bindegewebige Kapsel am oberen oder unteren Pol oder an der lateralen Partie oder an mehreren Stellen vollkommen defekt und von Mandelgewebe in der Regel durchbrochen war. Letzteres war mit der umgebenden Muskulatur oft so fest verwachsen, dass die Exstirpation nur mit gleichzeitiger Entfernung von Muskelsubstanz gelang.

Dass diese Durchbrüche des Mandelparenchyms pathologischen Vorgängen ihre Entstehung verdanken, ist wohl als sicher anzunehmen.

Welcher Art können nun wohl diese Vorgänge sein?

Eine Antwort hierauf. glaube ich, findet man sofort, wenn man die Abbildungen betrachtet, welche Ritter in seiner Arbeit über intratonsilläre Abszesse gibt. Ritter hat, wie bereits im Eingang dieser Arbeit gesagt, durch seine Untersuchungen nachgewiesen, dass die sog. intratonsillären Abszesse als Retentionscysten aufzufassen sind, die infektiösen Inhalt enthalten können. Dieselben kommen in allen Schichten des Mandelparenchyms vor und wachsen ausserordentlich langsam, an der bindegewebigen derben Kapselmembran der Tonsille machen sie gewöhnlich halt.

Auf der Abbildung 2 der Ritterschen Arbeit sehen wir in der Tiefe der Tonsille eine derartige Cyste, die nur noch durch die Mandelkapsel von dem peritonsillären Gewebe getrennt ist. Irgend ein äusserer Anlass, eine Steigerung des Innendruckes der Cyste, z. B. eine hinzutretende Angina, welche durch die mit ihr einhergehende starke Zellproliferation und fibrinöse Exsudation zu einer Vermehrung des Cysteninhaltes führt, kann den Kapseldurchbruch herbeiführen. Ist dieser Durchbruch erfolgt und hat sich der infektiöse Inhalt in die weiten Maschen des peritonsillären Gewebes ausgeschüttet, so kann es ausserordentlich schnell zu den exzessiv stürmischen Erscheinungen des Peritonsillarabszesses kommen. Durch derartige Vorgänge scheinen mir die von Winckler beobachteten Durchbrüche des Mandelparenchyms durch die Mandelkapsel bei Patienten mit häufig rezidivierender Peritonsillitis pathologisch-anatomisch eine Erklärung zu finden.

Aus dem Gesagten also geht hervor, dass die Peritonsillitis abscedens der Gaumenmandeln nicht nur, wie die Mehrzahl der Autoren bisher zu glauben schien, einem einzigen Vorgange ihre Entstehung verdankt, sondern dass eine Reihe von pathologischen Zuständen in der Tonsille sowie in ihrer Umgebung diesen Krankheitsprozess bedingen können. Es ist also nicht nur ein Weg, sondern es sind mehrere Wege, welche pathogenen Keimen das Eindringen in das die Tonsille umgebende Gewebe ermöglichen.

Hierdurch findet auch eine Tatsache ihre Erklärung, welche von den Autoren wohl beobachtet, aber anscheinend nicht genügend gewürdigt wurde, nämlich der verschiedene Sitz der peritonsillären Phlegmone neben der Tonsille. Wenn auch am häufigsten, wie bereits gesagt, der Eiter lateral vom oberen Pol der Tonsille angetroffen wird, so sind doch keineswegs, wie uns die Praxis lehrt, die Fälle so selten, in denen der Abszess an irgend einer anderen Stelle neben der Tonsille sich zeigt. Dieser Beobachtung gibt auch Winckler Ausdruck, indem er sagt: „Dass sich die peritonsilläre Phlegmone nur am oberen Pol abspielt, ist nicht richtig. Der Eiter wird fast ebenso häufig lateral vom unteren Pol angetroffen, und oft ist auch die ganze Tonsille von einem Abszess umgeben."

Bakteriologie.

Haben wir so die Wege kennen gelernt, welche die Infektionserreger des Peritonsillarabszesses beschreiten, so interessiert gewiss auch die Frage, um welche Erreger es sich eigentlich handelt, ob es stets dieselben sind, oder aber ob verschiedene Arten von Mikroorganismen dasselbe Krankheitsbild hervorrufen können. Die einschlägigen Lehr- und Handbücher geben nur unzulänglich Aufschluss darüber. Die Aufzeichnungen in der Literatur, welche ich über diesen Punkt gefunden habe, sind kurz folgende:

Veillon fand in 4 Fällen 2mal Streptokokken zusammen mit Pneumokokken und 2mal pyogene Streptokokken.

Sallard berichtet über einen Fall, in dem sich zahlreiche Streptokokken fanden.

Widal fand in einem spontan durchgebrochenen Abszess Kolibazillen und vereinzelte Streptokokkenkolonien.

Netter beschreibt eine besondere Art von Angina phlegmonosa bedingt durch Pneumokokken.

Treitel-Berlin fand in mehreren Fällen von chronischen Peritonsillarabszessen Streptokokken und Staphylokokken.

Raoult berichtet über einen Fall von Peritonsillarabszess, der Kalkkonkremente enthielt, in denen Leptothrixfäden eingeschlossen waren. Der Abszesseiter enthielt ausserdem zahlreiche Staphylokokken.

Thomas Hublard beobachtete bei einem jungen Mann von 30 Jahren und den Mitgliedern einer ganzen Familie im Verlauf von Diphtherie das Auftreten peritonsillärer Abszesse, die alle Löfflersche Bazillen enthielten.

Logucki untersuchte den Eiter in 11 Fällen von Angina phlegmonosa und fand 2mal nur Streptokokken, 6mal Staphylokokken und 3mal gemischte Formen, d. h. Staphylokokken und Streptokokken.

Sörensen legte in 102 Fällen Kulturen auf Serum an, das Untersuchungsresultat war folgendes:

81 mal	hauptsächlich	Kokken
11 „	„	Streptokokken
1 „	„	Pneumokokken
1 „	„	kurze Stäbchen
5 „	„	Diphtheriebazillen
3 „	„	kein Wachstum

Certain untersuchte 17 Fälle der Klinik Moure-Bordeaux, davon waren 15 peritonsilläre und 2 intratonsilläre Abszesse. 16mal wurde das Vorhandensein von Streptokokken in Reinkulturen konstatiert, und zwar handelte es sich meistens um kurze Streptokokken in Ketten von 2 bis 6 Gliedern. In einem Falle (Peritonsillarabszess) wurde der Klebs-Löfflersche Diphtheriebazillus gefunden. Certain bediente sich zur Abnahme des zu untersuchenden Eiters eines besonders von Moure zu diesem Zweck konstruierten Instrumentes, dem er besondere Vorteile beimisst in der Annahme, dass dadurch allein eine völlige Isolierung der im Eiter enthaltenen Mikroorganismen ermöglicht werde. Er nahm keine kulturellen, sondern nur mikroskopische Untersuchungen vor und bediente sich dazu der verschiedenen Färbungsmethoden (Pikrokarmin, Gentianaviolett, Gram usw.).

In dem vor kurzem erschienenen Bande des Handbuches der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege (Katz, Preysing und Blumenfeld) schreibt Kissling in dem Abschnitt über septische Erkrankungen, dass bei Tonsillarabszessen wohl der Staphylococcus pyogenes (aureus und albus) als Erreger in Betracht kommt.

Wir haben nun zum Studium der bakteriologischen Aetiologie dieser Erkrankung bei einer grossen fortlaufenden Reihe von Fällen, die aus peritonsillären Abszessen stammenden pathogenen Mikroorganismen mittels

Blutagarnährböden festzustellen versucht[1]). Es wurde in folgender Weise verfahren:

Auf der von dem Prozess befallenen Seite wurde an der Stelle des Sitzes der Erkrankung die Schleimhaut mit in Wasserstoffsuperoxyd und Alkohol getränkter Watte gründlich gereinigt. Dann wurde entweder sofort eine Inzision vorgenommen und der Eiter in einem sterilen Röhrchen aufgefangen, oder es wurde mittels einer sterilen, vorher mit physiologischer Kochsalzlösung durchspülten Aspirationsspritze eingestochen und so ein Teil des eitrigen Inhalts gewonnen.

Die Untersuchung wurde in folgender Weise vorgenommen:

Auf Blutagarplatten, durch Mischen von 1 ccm Blut mit etwa 9 ccm Agar angefertigt, wurde das Material in üblicher Weise mit dem Tupfer (Diphtherieversandgefäss) ausgebreitet und die Blutplatten 24 Stunden bei 37° gehalten. Die Platte wurde zunächst makroskopisch geprüft und das Auftreten oder Ausbleiben der Hämolyse festgestellt. Von den verdächtigen Stellen wurden Klatschpräparate angefertigt und nach Gram gefärbt. Waren im Grampräparat Streptokokken nicht eindeutig zu erkennen, so wurde von den verdächtigen Kolonien abgestochen und auf Bouillon geimpft, wo dann event. die Ketten sich viel schöner ausbildeten. Es wurde beobachtet, dass in der Mehrzahl der Fälle die fraglichen Erreger in Reinkultur isoliert wurden. Insgesamt wurden 86 Fälle untergebracht. Das Resultat war folgendes:

1. Hämolytische Streptokokken 55
2. Anhämolytische Streptokokken 11
3. Streptokokken und Staphylokokken 8
   und zwar
   hämolytische Streptokokken + Staphylokokken: 6
   anhämolytische Streptokokken + Staphylokokken: 2
4. Staphylokokken (allein) 8
5. Hämolytische Streptokokken, Staphylokokken und Sarzine 1
6. Hämolytische Streptokokken, Staphylokokken und gramnegative Stäbchen 1
7. Anhämolytische Streptokokken, Staphylokokken und grampositive Stäbchen 1
8. Staphylokokken und Diphtheriebazillen 1

Aus dieser Untersuchungsreihe geht hervor, dass am häufigsten hämolytische Streptokokken gefunden wurden. Es wurden aber ebenso in Reinkultur auch anhämolytische Streptokokken nachgewiesen. Jedoch nicht immer nur Streptokokken allein, sondern mit diesen zusammen, wurden wiederholt auch Staphylokokken aus dem Eiter gezüchtet. Dabei zeigte

---

1) Vgl. auch Henke und Reiter, Zur Bedeutung der hämolytischen und anhämolytischen Streptokokken für die Pathologie der Tonsillen. Berliner klin. Wochenschr. 1912. No. 41.

es sich, dass sowohl hämolytische als auch anhämolytische Streptokokken mit Staphylokokken zusammen leben und eitrige Prozesse unterhalten können. Auch Staphylokokken allein in Reinkultur wuchsen in einer Reihe von Fällen auf der Platte. Gewöhnlich fanden wir diese Staphylokokken erst im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung, während Streptokokken allein stets im Beginn der Krankheit nachweisbar waren. Haben diese Streptokokken eine Einschmelzung des Bindegewebes herbeigeführt und wird der Eiter in diesem Stadium durch Inzision oder spontane Perforation nicht beseitigt, so kommt es vor, dass Staphylokokken sekundär einwandern. Beide Mikroorganismenarten können einige Zeit zusammen den eitrigen Prozess unterhalten. Es kommt aber auch vor, dass die eingewanderten Staphylokokken die Streptokokken überwuchern und völlig verdrängen,

Wie schnell dieser Vorgang des Ueberwucherns sich abspielen kann. beweist folgender Fall:

Ein peritonsillärer Abszess mit erheblicher Vorwölbung und Fluktuation bestand bereits den 4. Tag. Die Punktion ergab Reinkultur von Streptokokken. Ausser der vorgenommenen Punktion blieb der Abszess unberührt. 24 Stunden später erneute Punktion. Jetzt wuchsen auf der Platte fast nur Staphylokokken, es hatte sich also in dieser kurzen Zeit ein solcher auffallender Wechsel im Wachstum der beiden Mikroorganismenarten vollzogen.

Niemals haben wir bei einer Peritonsillitis abscedens, die nach dem Verlauf und dem klinischen Bilde von der Tonsille ihren Ausgang genommen hatte, im Beginn der Erkrankung Staphylokokken, sondern stets Streptokokken im Eiter gefunden. Ausgenommen hiervon ist nur der eine bereits geschilderte Fall von peritonsillärer Phlegmone, bei dem gleichzeitig eine eitrige Alveoperiostitis des letzten unteren Molarzahnes derselben Seite bestand. Hier konnten wir schon im ersten Stadium gleich nach Beginn der Erkrankung in dem entzündlichen Prozess des Gaumensegels nur Staphylokokken nachweisen und zwar dieselben, die wir aus dem alveoperiostitischen Eiterherde züchteten.

Die Anamnese und der klinische Befund liessen uns in diesem Falle keinen Zweifel darüber, dass nicht die Tonsille der Ausgangspunkt der Erkrankung war, sondern dass die Eiterung im Gaumensegel durch die schon vorher aufgetretene eitrige Alveoperiostitis ätiologisch bedingt wurde.

Wir stehen also der Tatsache gegenüber, dass die Peritonsillitis abscedens der Gaumenmandeln, welche von den Tonsillen ihren Ausgang genommen hat, in erster Linie durch Streptokokken bedingt wird. Diese wandern in der Regel zuerst in das gesunde, die Tonsille umgebende lockere Bindegewebe ein, um dort pathologische Veränderungen hervorzurufen.

Die anderen, in unseren Fällen nachgewiesenen Mikroorganismen waren wohl immer erst später in das durch die Streptokokken bereits geschädigte Gewebe eingedrungen, um allerdings dann Eiterbildung und Abszedierung zu erhöhen und zu beschleunigen.

Es drängt sich uns nun die Frage auf, wie kommt es denn, dass von der grossen Anzahl der in der Mundhöhle und auf den Tonsillen vege-

tierenden Mikroorganismen gerade die Streptokokken es sind, welche in den Fällen von peritonsillärer Phlegmone so häufig und vom ersten Beginn der Erkrankung an im Entzündungsherde vorgefunden werden?

Diese Frage erscheint um so berechtigter, als die Streptokokken doch keineswegs die einzigen Erreger phlegmonöser Prozesse sind; ausserdem sind sie weder an Zahl noch an Virulenz den anderen Keimen, welche die Mundrachenhöhle bevölkern, so überlegen, dass sich hieraus die Antwort für unsere klinischen Beobachtungen herleiten liesse.

Wenn wir nun diese Frage vielleicht auch nicht ganz exakt entscheiden können, so glauben wir doch eine auch durch das Experiment scheinbar genügend bewiesene Erklärung hierfür geben zu können.

Die Streptokokken besitzen allem Anscheine nach mehr als die anderen pathogenen Keime, welche wir in der Mundrachenhöhle finden, die Fähigkeit, von den Schleimhäuten aus in die Tiefe der Gewebe einzudringen.

Diese unsere aus klinischen Beobachtungen hergeleitete Annahme erscheint mir besonders deshalb berechtigt, weil gewisse Ergebnisse experimenteller Untersuchungen, die Lexer vor einer Reihe von Jahren, allerdings aus anderen Gründen, anstellte, hierfür ein beredtes Zeugnis abzulegen scheinen.

Lexer pinselte vorsichtig, ohne Verletzungen zu setzen, mit einem feinen Pinsel Kaninchen auf die Tonsille Bakterienaufschwemmungen auf, oder aber träufelte einige Tropfen der Aufschwemmung in die Mundhöhle hinein. Das Resultat dieser Versuche war, dass Staphylokokken und Pneumokokken aus hochvirulenten Kulturen nur ganz vereinzelt in die Tonsille eindrangen, während bei Verwendung von hochvirulenten Streptokokken meist nach kurzer Zeit tödliche Allgemeininfektion erfolgte, welche, wie Lexer aus seinen Untersuchungen folgern zu müssen glaubt, in den unverletzten Tonsillen die Eingangspforte gefunden hatte.

Lexer konnte nämlich die zur Infizierung benutzten Streptokokken, sowohl im Blute der verendeten Tiere, als auch im Inneren der Tonsillen einwandsfrei nachweisen.

Ferner fand Menzer bei Personen, die im Anschluss an eine Angina an Gelenkrheumatismus erkrankt waren, fast immer in dem peritonsillären Bindegewebe Streptokokken in grösserer Anzahl. Was liegt näher als die Annahme, dass dieselben auf dem Wege über die Tonsille, wie bei der Peritonsillitis abscedens, hierher gelangt sind?

Das Eindringen der Streptokokken von der Schleimhaut der Mundrachenhöhle in das Gewebe und weiter in die Saftbahnen konnte Lenhartz bei seinen Untersuchungen in 42 pCt. der Fälle von allgemeiner Streptokokkenerkrankung mit Sicherheit nachweisen. Hingegen sah L., trotz seines grossen Materials, nur eine einzige Staphylokokkensepsis, welche von einer akuten Staphylokokkenangina eingeleitet wurde. Die Staphylokokkensepsis geht in der Regel von Eiterungen der äusseren Haut (Furunkel usw.) aus.

Die Befunde scheinen unsere Ansicht über eine besondere Befähigung der Streptokokken, von den Schleimhäuten aus in die Tiefe der Gewebe eindringen zu können, hinreichend zu rechtfertigen.

Verlauf.

Die Erkrankung beginnt sehr häufig mit einem Schüttelfrost und einem manchmal nicht unerheblichen Temperaturanstieg. Man kann im Anfang Fieber bis 40° beobachten, meistens überschreitet es jedoch, besonders im Beginn der Krankheit, die Höhe von 38,5° nicht.

Häufig ist eine Tonsillitis vorausgegangen, dieselbe beginnt bereits abzuklingen, da auf einmal, am 3. oder 4. Tage setzen die Erscheinungen einer Peritonsillitis ein.

Es kommen aber auch Fälle ohne eine vorausgegangene Mandelentzündung zur Beobachtung; ganz plötzlich tritt dann unter Fiebererscheinungen schnell zunehmende einseitige Schluckschmerzhaftigkeit auf.

Die Schmerzen strahlen sehr häufig nach dem Ohr der befallenen Seite aus, ja manche Patienten klagen anfangs überhaupt nur über Ohrschmerzen.

Feste Speisen können bald nicht mehr genossen werden, und in kurzer Zeit gehen auch Flüssigkeiten nur noch mit Mühe herunter. Es kommt leicht zum Verschlucken, denn infolge der entzündlichen Schwellung sind die Muskeln des Velums der erkrankten Seite in ihrer Bewegung stark behindert.

Der im Uebermass produzierte, meist zähe Schleim fliesst in schweren Fällen wegen der Behinderung des Schlingaktes zum Munde heraus.

Es sind Fälle beschrieben, in denen die Patienten, um das Hinabschlingen des Speichels zu umgehen, den Kopf aus dem Bett heraushängen liessen, um das spontane Abfliessen des Speichels aus dem Munde zu ermöglichen.

Die Zunge ist wegen der mangelhaften Mundreinigung meist dick belegt; gelegentlich besteht Foetor ex ore.

Beim Phonieren hebt sich gewöhnlich nur die eine Seite des Gaumensegels, während die kranke als träge Masse zurückbleibt.

Die Stimme klingt dick-klossig, was durch die vorhandene Schwellung genügend erklärt ist.

Das Herunterdrücken der Zunge ist oft recht schmerzhaft. Der Mund kann meistens nur schlecht und unter nicht unerheblichen Schmerzen geöffnet werden; es kann zu hochgradiger Kieferklemme kommen, das Oeffnen des Mundes zur Qual werden. Ausser der Schwellung der Weichteile ist wohl die starke Infiltration und Entzündung des Ligamentum pterygomandibulare hierfür verantwortlich zu machen.

Die Haltung des Kopfes ist häufig steif und gezwungen, oftmals wird er schief nach der erkrankten Seite gehalten. Die Drüsen unterhalb des Kieferwinkels sind gewöhnlich beiderseits stark entzündlich geschwellt. Bei Palpation aber sind vor allem die Drüsen der befallenen Seite meist recht schmerzhaft.

Diese Palpationsschmerzhaftigkeit ist gewöhnlich in weit stärkerem Masse als bei einer einfachen Angina vorhanden.

Das Gesicht ist häufig schmerzhaft verzogen. Die Patienten machen einen recht elenden Eindruck und kommen bei dieser Erkrankung schnell herunter; das ist wohl nicht nur der beschränkten Nahrungsaufnahme zuzuschreiben, sondern auch durch die Intoxikation mit Streptokokkengift zu erklären.

Dieser Zustand kann verschieden lange Zeit anhalten, im Durchschnitt 3—8—10 Tage. Findet dann eine spontane oder künstliche Entleerung des Eiters statt, so können alle Symptome sofort verschwinden.

Kommt es nicht frühzeitig genug zum spontanen Durchbruch, so tritt zu der lokalen Entzündung des Gaumensegels bald eine mehr oder minder starke ödematöse Schwellung der nächsten Umgebung hinzu.

Befindet sich der Eiterherd neben dem oberen Teil des Gaumensegels, so tritt dann ein entzündliches Oedem der Uvula ein, das aus dieser ein besonders an den beiden Seiten transparentes Gebilde von der Grösse eines Kleinfinger- oder Daumengliedes machen kann.

Ist der Sitz der Erkrankung aber tiefer neben den unteren Abschnitten der Gaumenbögen gelegen, so kann sich das Oedem schnell auch auf den Larynx fortpflanzen und hier zu schweren Störungen führen.

Komplikationen.

Es bildet sich dann zuerst eine deutliche ödematöse Schwellung an der lingualen Fläche der Epiglottis, denn hier ist das Gewebe am lockersten angeordnet.

Zu einer Schwellung der laryngealen Fläche der Epiglottis kommt es erheblich seltener, weil hier das Gewebe viel straffer ist und fester an der Unterlage haftet. Hingegen pflanzt sich die Schwellung sehr schnell von der vorderen lingualen Fläche der Epiglottis auf die aryepiglottischen Falten und die Schleimhaut des Sinus pyriformis fort. Wir haben in wenigen Stunden kolossale derartige Schleimhautschwellungen auftreten sehen. Die Schlingstörungen können dadurch so stark werden, dass selbst vom Verschlucken des Speichels keine Rede mehr ist; es kann dann innerhalb von wenigen Minuten zu hochgradigem Glottisödem kommen, so dass nur die sofortige Tracheotomie das Leben des Patienten zu retten vermag.

Deshalb ist den Peritonsillarabszessen, welche neben den unteren Abschnitten der Gaumenbögen in der Substanz des Gaumensegels sitzen, und welche, wenn sie zur Beobachtung kommen, womöglich schon zu einer ödematösen Schwellung der lingualen Fläche der Epiglottis geführt haben, in dieser Hinsicht besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Denn die Schleimhautschwellung im Larynx schreitet unter Umständen ausserordentlich schnell vorwärts.

Auch das spontane Bersten der Abszesse im Schlaf kann, wie Beispiele aus der Literatur lehren, unter Umständen gefährlich werden, insofern, als durch das Einfliessen des Eiters in den Kehlkopf und die Bronchien eine Erstickungsgefahr herbeigeführt werden kann.

Eine weitere Komplikation kann dadurch eintreten, dass sich der eitrige Prozess auf die nächste Nachbarschaft fortpflanzt, nach aussen gegen die Hautoberfläche zu oder nach unten gegen den Mundboden hin; auch solche Fälle haben wir beobachtet, und in einem Falle wurden wir sogar nach Abheilung der Peritonsillitis durch das weitere Fortschreiten der Mundbodenentzündung zur Tracheotomie gezwungen.

Ferner kommt es gelegentlich zur Vereiterung der Drüsen hinter dem Kieferwinkel der befallenen Seite. Die dort gelegenen Lymphdrüsen nämlich stellen den ersten grösseren Sammelpunkt der Lymphgefässe dar, welche aus dem Entzündungsherd durch die Rachenwand hindurch hierher gelangen.

In einigen wenigen Fällen haben wir der Peritonsillitis der Gaumenmandeln auch eine Polyarthritis rheumatica folgen sehen, und zwar einige Tage nach Abheilung des peritonsillären Abszesses. Die kulturelle Untersuchung des Eiters hatte in diesen Fällen jedesmal „hämolytische Streptokokken“ ergeben.

In einer Reihe von Fällen konnten wir in den ersten Tagen der Erkrankung, also am 3. oder 4. Tage, eine deutliche Irregularität des Pulses feststellen, welche vorher bestimmt nicht vorhanden war, u. a. beobachteten wir dies erst vor kurzem bei der jungen Gattin eines Kollegen, welche schon etwa 10mal an dieser Affektion erkrankt war.

Am Cor sind in diesen Fällen pathologische Verhältnisse gewöhnlich nicht nachweisbar; zu einer Endocarditis ulcerosa kommt es glücklicherweise äusserst selten.

In sehr vielen Fällen von Peritonsillitis abscedens der Gaumenmandeln aber haben wir das Auftreten einer Albuminurie beobachtet.

Letztere ist keineswegs immer gering, wir haben auch wiederholt grössere Eiweissmengen konstatiert. In einigen Fällen sistierte die Eiweissausscheidung erst am Ende der dritten oder gar vierten Woche nach Eröffnung des Abszesses. Höchstwahrscheinlich spielt auch in diesen Fällen die Intoxikation des Organismus mit Streptokokkengift eine Rolle.

Eine weitere Gefahr der Angina phlegmonosa bedingt die Nähe der Carotis interna.

Wenn der Eiter aus dem Spatium pterygo-pharyngeum, auf welches er in der Regel beschränkt bleibt, durchbricht nach dem Spatium retrostyloideum, so kann unter Umständen durch Arrosion der Gefässwandung eine tödliche Blutung eintreten.

Dieser Durchbruch kann gelegentlich durch den Spalt, der zwischen dem Musculus stylo-glossus und stylo-pharyngeus besteht, und durch welchen diese beiden Räume miteinander kommunizieren, erfolgen.

Jedoch ist dieses Ereignis eine grosse Seltenheit. Die durch Arrosion der Gefässwandung entstandenen schweren Blutungen sind scheinbar seltener als die durch Verletzung bei der Inzision erfolgten.

Newcomb hat 41 Fälle von Blutungen nach Peritonsillitis mit 21 Todesfällen zusammengestellt, davon traten 11 mit 7 Todesfällen sofort

nach dem spontanen Durchbruch des Abszesses auf, 15 mit 8 Todesfällen erfolgten sekundär im weiteren Verlaufe der Erkrankung. Sofort nach der erfolgten Inzision kam es 7mal zu schweren Blutungen, wobei 4 letal endigten, sekundär nach der Inzision wurden 8 Fälle mit 4 Todesfällen beobachtet.

Aus dem Spatium retrostyloideum, das nach unten zu nicht fest begrenzt ist, kann sich der Eiter entlang den grossen Halsgefässen weiter nach unten, nach der Thoraxapertur, ja sogar nach dem Mediastinum senken. Solche Fälle wurden von Treitel beobachtet. Es kann aber auch eine Drüsenvereiterung oder eine Phlebitis jugularis dem Vordringen des Eiters den Weg nach dem Thoraxinnern vorschreiben.

Derartige Komplikationen aber treten ebenso wie sekundäre septische Allgemeininfektionen nur äusserst selten auf.

In diesem Zusammenhang will ich einen Fall aus der Literatur nicht unerwähnt lassen, bei dem es im Anschluss an eine Angina phlegmonosa zu einem letal endigenden Hirnabszess kam. Die Fortleitung des Eiters von dem primären peritonsillären Abszess nach dem Cavum cranii und dem Cerebrum fand, wie der genaue Sektionsbefund dieses Falles zeigt, auf dem direkten Wege durch die Schädelkapsel statt (Kandler).

Nach dem Gesagten möchte ich mich bezüglich der Prognose der Peritonsillitis auf denselben Standpunkt stellen, den Kümmel in dem Handbuch für praktische Chirurgie vertritt: „Die Prognose einer Peritonsillitis ist stets mit etwas Vorsicht zu stellen, immerhin sind die gefährlichen Komplikationen doch so selten, dass man im allgemeinen die Prognose nicht gerade ungünstig zu stellen braucht."

Diagnose.

Der soeben geschilderte im Verlauf einer Peritonsillitis sich mehr oder minder vollständig ausbildende Symptomenkomplex im Verein mit der genauen pharyngoskopischen Untersuchung machen die Diagnose der Erkrankung meistens leicht, besonders, wenn eine genügende Inspektion möglich ist. Man sieht immer einseitig die ganze Umgebung der Mandel stark gerötet und angeschwollen. Die Mandel zeigt das eine Mal ein normales Aussehen, das andere Mal trägt sie noch die Zeichen einer eben abgelaufenen Angina in Form von Rötung und eitrigen Belägen an sich. Nach dem jeweiligen Sitz des Abszesses kann das im allgemeinen gleiche Bild in gewissen Punkten verschieden sein. Stellt sich der Abszess nach vorn ein, so ist der vordere Gaumenbogen und die kranke Velumseite stark gerötet, geschwollen und häufig nach vorne vorgebaucht. Die Tonsille ist nach der Mitte und etwas nach hinten verdrängt. Stellt sich der Abszess nach hinten ein, so ist der hintere Gaumenbogen lebhaft gerötet und geschwollen, er kann sich unter Umständen zu einem kleinfingerdicken, ödematösen Strange umwandeln, der ohne Grenze in die Rachenwand übergeht. Die Tonsille wird nach der Mitte und nach vorne vorgetrieben. Der vordere Gaumenbogen ist in diesen Fällen meist unverändert.

Befindet sich der Sitz des Eiters oben neben der Fossa supratonsillaris, wie dies für die Fälle zutrifft, in denen die Erkrankung von hier ihren Ausgang genommen hat, so tritt häufig bald ein Oedem der Uvula hinzu; ist es zu einer Abszedierung lateral von den unteren Abschnitten der Tonsille gekommen, so sehen wir sehr häufig als kollaterales Oedem zuerst eine Schwellung der lingualen Fläche des Kehlkopfdeckels auftreten, zu der sich später weitere Schwellungen der Kehlkopfschleimhaut gesellen können.

Diese die Eiterbildung so häufig begleitenden kollateralen Oedeme einerseits der Uvula, andererseits des Kehlkopfes bilden, wie wir uns oft genug überzeugen konnten, ein willkommenes Unterstützungsmittel für die manchmal nicht ganz leichte genaue Bestimmung des Sitzes des Abszesses.

Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel zur Lokalisation des Eiters haben wir in der von Moritz Schmidt empfohlenen Sondenuntersuchung. Bei Palpation mit der Sonde gibt der Patient häufig die schmerzhafteste Stelle, welche dem Sitze des Eiters entspricht, genau an.

Chiari und Kümmel empfehlen die bimanuelle Palpation. Man legt zu diesem Zwecke den Zeigefinger der einen Hand auf die infiltrierte Stelle und drückt mit dem Finger der anderen Hand von aussen die Mandelgegend palpierend nach innen. Diese Untersuchung „ermöglicht“, wie Kümmel sagt, „fast immer die Entdeckung des harten Infiltrates in der Umgebung des Mandelgewebes, später den Nachweis der Fluktuation.“

Diese Untersuchungsmethode aber ist nach unserer Erfahrung meist recht schmerzhaft und weder für den Patienten, noch für den Arzt angenehm. Empfehlenswerter und sicherer erscheint uns in zweifelhaften Fällen eher noch die Vornahme einer Probepunktion. Dieselbe ist niemals besonders schmerzhaft; man hat daher keine Schwierigkeit, sie mehrfach an verschiedenen Stellen und Tiefen zu wiederholen.

Das Verfahren erscheint auch aus dem Grunde empfehlenswert, weil mitgeteilte Fälle aus der Literatur zeigen, dass es bei der Diagnose „Peritonsillitis abscedens“ gelegentlich zu unangenehmen Verwechselungen mit bösartigen Tumoren dieser Gegend kommen kann, besonders, wenn akute hinzugetretene Entzündungsschübe das Bild verschleiern. Die infolge der unrichtigen Diagnose sofort vorgenommene Inzision hatte in einigen Fällen der Literatur schwere Blutungen zur Folge.

Verwechselungen sind ausserdem möglich mit Fällen von beginnendem primären Rachenerysipel, mit beginnender schwerer Diphtherie und mit primärer Lues der Tonsille, wenn es zu ausgedehnter spezifischer Induration der Umgebung kommt und wenn, was wir in einem Falle beobachten konnten, der Primäraffekt nicht deutlich sichtbar auf der Mandeloberfläche liegt, sondern z. B. von einem der Gaumenbögen bedeckt ist.

In den weitaus meisten Fällen allerdings wird die Diagnose „Peritonsillitis abscedens der Gaumenmandeln“ dem erfahrenen Praktiker keine besonderen Schwierigkeiten machen.

Therapie.

Zur therapeutischen Beeinflussung der Peritonsillitis der Gaumenmandeln sind die verschiedensten Vorschläge gemacht worden. Die einen empfehlen die Heilung mit konservativen Methoden zu versuchen, die anderen verwerfen dieses durchaus und reden allein dem chirurgischen Vorgehen das Wort.

Marfan glaubt, da nach seiner Meinung die Tonsillenabszesse im Gegensatz zu Retropharyngealabszessen die Neigung zu Ruptur und Selbstentleerung haben, stets ohne chirurgische Eingriffe mit innerlicher Anwendung von Chinin und Antipyrin auskommen zu können.

Mackenzie und Home erklären durch interne Darreichung von Tinct. resinae Guajaci (2- bis 3stündlich 10—20 Tropfen oder in Pastillenform zu 0,2) den Prozess im Anfang koupieren zu können.

Nach diesen Autoren soll auch die Darreichung von Tinct. Aconiti in Dosen von 3 bis 6 Tropfen (0,2—0,4) bisweilen recht gute Wirkung haben Dieses Mittel ist früher bereits von Ringer warm empfohlen worden.

Helbing rät zur Abortivbehandlung Einreibungen mit Ol. Croton. in der Dosis von 3 bis 4 Tropfen auf die Haut des Halses unter dem Unterkieferwinkel.

Kodell rühmt, da nach seiner Auffassung „die rheumatische Diathese" den Hauptfaktor der Erkrankung darstelle, die Behandlung mit Salizylaten und subkutanen Pilokarpininjektionen; diese letzteren befürwortet auch Hamilton.

König empfiehlt die Injektion von 2- bis 3 proz. Karbolwasser in die Tonsille und ihre Umgebung an.

Josef Meyer berichtet über gute Resultate bei Anwendung einer 1 prom. Quecksilbersublimatlösung, die er tief in die Lakunen mit einer Larynxspritze injiziert.

Mayhen und Somers raten die Verwendung des Nebennierenextraktes.

George Gross und Burlureaux haben angeblich günstige Wirkung von der Pinselung der Tonsille und ihrer Umgebung mit Jodtinktur gesehen. Diese und ähnliche medikamentösen Behandlungsarten der Peritonsillitis haben aber bei der Nachprüfung der Kritik nicht standgehalten und sich deshalb kein Heimatsrecht erwerben können.

Man hat daher nach anderen konservativen Methoden gesucht.

Die Biersche Stauung wurde versucht und empfohlen.

Polyak berichtete zuerst Günstiges über die hierdurch erzielten Resultate, ebenso van Sterson und Gaudin, insbesondere sollte die grosse Schmerzhaftigkeit schnell nachlassen.

Aber auch bei dieser Behandlungsweise blieben nach anfänglich enthusiastischen Mitteilungen über Heilungen Enttäuschungen nicht aus.

Man versuchte es daher mit der Saugtherapie, und schliesslich kombinierte man diese beiden Methoden.

Der erste, der die Saugtherapie bei den entzündlichen Erkrankungen

der Tonsille als Heilfaktor empfahl, war Prym. Neuerdings ist Flatau wieder für die Saug- und Stauungsbehandlung der Angina phlegmonosa eingetreten und hat einen neuen von ihm zu diesem Sonderzweck konstruierten Apparat empfohlen, der eine energische und langdauernde Durchströmung des erkrankten Bezirkes am Halse erstrebt. Neben der rückbildenden Kraft, welche dieses Verfahren auf den entzündlichen Prozess, wie Flatau glaubt, ausübt, sei besonders die günstige Wirkung auf die Schmerzen und das Allgemeinbefinden hervorzuheben; selbst in Fällen, die inzisionsreif erschienen, konnte während der Applikation gut geschluckt werden. In den Fällen, in denen Flatau mit der konservativen Behandlung nicht auskommt, macht er die Inzision stets nur nach vorangegangener positiver Punktion mit dem Troikart, derselbe verbleibt an Ort und Stelle und die Inzision mit einem zweischneidigen Messer und geeigneten Scheren wird dann erst hier angeschlossen.

Zur Begründung dieses Vorgehens macht Flatau folgende Ausführungen:

„Jeder erfahrene Praktiker wird zugeben, dass in der poliklinischen und auch in der privaten Therapie der phlegmonösen Angina die Situation für uns Aerzte im Leben nicht so einfach ist, wie es nach dem chirurgischen Satz: ‚Ubi pus ibi evacua‘ scheinen könnte. Weder ist immer die Lokalisation des phlegmonösen Prozesses an den einzelnen Stellen des lymphatischen Rachenringes so deutlich, dass Täuschungen bei der Inzision ausgeschlossen sind, noch sind die klinischen Zeichen der Differenzierung und Fluktuation immer so eindeutig, dass der berechtigten Inzision auch wirklich immer eine Entleerung des Eiters folgt. Wenn nun auch die Erwägungen mancher Lehrbücher zutreffen mögen, dass auch eine solche Inzision, um eine Entspannung herbeizuführen, willkommen sei, so wissen wir doch, dass die nicht zu unterschätzenden Qualen unserer Patienten in diesem Falle recht wenig günstig beeinflusst werden. Der Hungerzustand bleibt bestehen und zu den wütenden Schmerzen des phlegmonösen Prozesses summiert sich der Wundschmerz. Auch wird das Vertrauen zu dem Therapeuten nicht gehoben.“

Unzweifelhaft haben diese Ausführungen ihre Berechtigung, denn die peritonsilläre Entzündung sitzt eben, wie ich hier noch einmal im Gegensatz zu einer Reihe anderer Autoren betonen möchte, nicht immer an einer typischen Stelle, sondern das eine Mal hier, das andere Mal dort, je nach der Verschiedenheit des Weges, welchen die Mikroorganismen von der Tonsille nach dem peritonsillären Gewebe genommen haben. Diese Wege glaube ich im ersten Teil dieser Arbeit hinreichend charakterisiert zu haben. Nur dadurch, dass der Sitz des peritonsillären Eiters nicht immer an ein und derselben typischen Stelle ist, wird es erklärlich, dass wohl selbst dem erfahrendsten Praktiker Enttäuschungen bei der Inzision nicht immer erspart geblieben sind.

Zur Verhütung dieser unangenehmen, ergebnislosen Inzisionen und zur sicheren Auffindung des Eiters sind denn auch verschiedene andere Wege vorgeschlagen worden, welche ausserdem eine Verletzung der Carotis interna und der Arteria pharyngea ascendens sicher verhüten sollen.

Chiari empfiehlt die Inzision an folgender Stelle:

Man ziehe sich eine gerade Linie von dem letzten oberen Mahlzahn

zur Basis der gewöhnlich stark geschwollenen Uvula. Etwa in der Mitte dieser Linie inzidiere man mit einem dünnen wenige Millimeter breiten, tenotomartigen, lanzettförmigen Messer direkt nach rückwärts bis 2 cm tief. Man kommt nach Trennung der infiltrierten Schichten sofort in einen Hohlraum, in welchem das Messer ohne Widerstand weiterdringt. Dann führe man eine dünne Rachenpinzette bis in den Hohlraum ein, öffne dieselbe weit und ziehe sie schnell heraus.

Dadurch soll die kleine Inzisionsöffnung gerade in der Richtung, wo das Gewebe schon durch die Eiterung erweicht ist, erweitert und der Eiterabfluss ermöglicht werden.

Krause rät folgende Orientierungslinie:

Man denke sich während der okularen Inspektion eine Linie vom obersten Pole der Mandel quer über die peritonsilläre Schwellung bis zur Seitenwand gezogen. Innerhalb dieser Linie sticht man das Messer ungefähr $1^1/_2$ cm vom Rande des vorderen Gaumenbogens entfernt, senkrecht ungefähr $2^1/_2$ cm tief ein. Der Schnitt wird dann immer senkrecht und parallel dem vorderen Gaumenbogen in einer Länge von 2—$2^1/_2$ cm nach abwärts geführt.

Moritz Schmidt und Edmund Meyer sagen kurz, man wähle zur Inzision eine Stelle, die etwa 1 cm nach oben und aussen vom vorderen Gaumenbogen liegt. Das Messer soll gerade von vorn nach hinten eingeführt und dann um etwa 90° gedreht werden, um die Schnittränder von einander zu entfernen. Durch Verlängerung des Schnittes nach oben und unten soll die Oeffnung erweitert werden; dann Spreizung der Inzisionswunde mit der Kornzange.

M. Schmidt empfiehlt zur Inzision das Webersche Messer für den Tränennasenkanal, welches, wenn nötig, an verschiedenen Stellen eingestochen werden kann.

E. Meyer hält jedes spitze Skalpell — ob ein- oder zweischneidig ist gleichgültig — für geeignet, auch erachtet er die Umwickelung des Messers mit einem Heftpflasterstreifen etwa 1 cm hinter der Spitze für überflüssig.

Von den oben geschilderten und ähnlichen Methoden, welche der sicheren Auffindung des peritonsillären Eiterherdes dienen sollen, scheint mir keine unbedingt erfolgreich für alle Fälle zu sein.

Ich halte es für richtiger bei der Wahl der Eröffnungsstelle des Peritonsillarabszesses nicht allzusehr zu schematisieren. Wir legen in Rücksicht auf die Tatsache, dass der phlegmonöse Prozess nicht immer an ein und derselben Stelle lokalisiert ist, den Hauptwert auf die möglichst exakte Ortsbestimmung des Eiters vor der Inzision. Dazu dient uns neben der genauen Inspektion (vergl. Verlauf und Diagnose, kollaterale Oedeme) die Sondenuntersuchung und in ganz zweifelhaften Fällen die Probepunktion.

Vor der Inzison überzeugen wir uns stets von der Abwesenheit einer abnormen Pulsation im Pharynx (atypischer Gefässverlauf, aneurysmatischer

Sack), und berücksichtigen bei der Schnittführung — das Messer soll stets in sagittaler Richtung vorgeschoben werden — die Tatsache, dass die grossen Gefässe, die Arteria pharyngea ascendens und die Karotis unter normalen Verhältnissen über 1 cm nach aussen und hinten von der Tonsille liegen.

Die Gefahr der Verletzung dieser Gefässe ist, wie aus der Schilderung über den gewöhnlichen Sitz des Peritonsillarabszesses im Spatium pterygopharyngeum hervorgeht, gering.

Verklebt die Inzisionsöffnung, so muss am nächsten oder auch an den folgenden Tagen der Abszess nochmals gelüftet werden.

Im Gegensatz zu der Eröffnung der peritonsillären Phlegmone mit schneidenden Instrumenten — welche Art Messer man benutzt, erachten übrigens auch wir für ziemlich nebensächlich — befürwortet Moure sehr die Benutzung des Galvanokauters. Dadurch sollen stärkere Blutungen bei der Operation sowie Nachblutungen vermieden werden. M. vertritt ausserdem die Ansicht, dass bei der galvanokaustischen Eröffnung die Wundränder nicht so schnell miteinander verkleben wie bei der Inzision, der Eiter soll deshalb besseren Abfluss haben, und die Heilung hierdurch begünstigt werden. Schmerzhafter als das Skalpell soll die Anwendung des Galvanokauters nicht sein.

Menzel ist der Ansicht, dass eine Eröffnung des Abszesses allein weder mit dem Messer noch mit dem Galvanokauter genügt, sondern sieht den Hauptfaktor einer schnellen Heilung in der Vermeidung von Retentionen in der eröffneten Abszesshöhle. Zu diesem Zwecke hat Menzel ein selbsthaltendes Drainrohr konstruiert, welches ungefähr die Form eines in seiner Längsachse durchbohrten Kragenknopfes hat. Der konisch geformte Kopf des Drains wird in die Abszesshöhle gesteckt, so dass er in derselben vollständig verschwindet, während der Hals des Drains von den äusseren Wundrändern umfangen wird; der Kopf wirkt quasi als Widerhaken. Zur Verhinderung des Hineinschlüpfens ist am Ende des Halses eine senkrecht zur Längsachse stehende Platte von ungefähr rechteckiger Form angebracht. In der Längsachse birgt das Instrument einen etwa 2—5 mm im Durchmesser haltenden Kanal für den Abfluss des Eiters. Menzel lässt das Drain gewöhnlich 24 Stunden in der Abszesshöhle verweilen.

Gegenüber der Abszesseröffnung mit schneidenden Instrumenten von vorn her, hat zuerst August Killian, Worms, die stumpfe Eröffnung von der medialen Seite, und zwar von der Fossa supratonsillaris aus, empfohlen, mit der Begründung, dass hier auch am häufigsten der spontane Durchbruch des Eiters erfolge und die Therapie so gleichsam die physiologische Methode der Eiterentleerung nachahme.

Killian lässt den Patienten den Kopf nach der kranken Seite drehen und nach derselben beugen, die Zunge wird hervorgezogen und zugleich herabgedrückt. Zieht man den Mundwinkel der gesunden Seite etwas ab, so kann man die Fossa supratonsillaris am besten übersehen. Bei stärkerer Kieferklemme verzichtet Killian auf das Herausziehen der Zunge und

beschränkt sich auf das Niederdrücken des Zungenrückens. Mit einer starren, ziemlich dicken Sonde wird dann nach vorangegangener Kokainisierung durch die Fossa in das peritonsilläre Gewebe eingegangen.

Die Sonde dringt tastend nach aussen und leicht nach oben vor, sie gelangt durch die Schleimhaut, den oberen Schlundschnürer und die Fascia buccopharyngea in das Spatium pharyngomaxillare. Quillt der Eiter neben der Sonde hervor, so erweitert Killian noch einmal mit der Kornzange in der Richtung von oben nach unten die Oeffnung. An den nächsten beiden Tagen wird die Kornzange noch einmal in derselben Weise eingeführt. Bei Abszessen, welche weit nach unten reichen, geht Killian in gleicher Weise quer durch die Mandel hindurch.

Eine Reihe anderer Autoren loben gleichfalls dieses Vorgehen Killians, z. B. Hedderich, Grünwald, Constantin, Lange, Pierce, Moll, Artur Meyer, Ruault usw.

Dieselben haben sich zum Teil aber anderer, besonders zu diesem Zweck konstruierter Instrumente bedient, so benutzt Meyer einen stumpfen M. Schmidtschen Tonsillenschlitzer, welchen er in der angegebenen Richtung einführt. Mit einem kurzen kräftigen Zug zerreisst er die Membran der Fossa und das peritonsilläre Gewebe und erweitert so die Oeffnung.

Ruault bedient sich abgebogener Messer und stumpfer hierfür von ihm angegebener Haken. Er legt grossen Wert auf die Trennung von Adhäsionen zwischen vorderem Gaumenbogen und Mandel. Darauf dringt er schichtweise die Gewebe durchtrennend in die Tiefe, bis der Abszess erreicht ist.

Chiari, Kümmel, St. Clair Thomson, Hamilton, Edmund Meyer, Levy u. a. haben sich von dem Nutzen des zuerst von Killian empfohlenen Vorgehens von der Fossa supratonsillaris aus nicht überzeugen können. Sie halten das Verfahren für unsicher und für ebenso schmerzhaft, ja vielleicht noch schmerzhafter als die sonst geübte Inzision, und sind der Ansicht, dass die Entleerung dabei eine ungenügende ist.

Auch in unserer Klinik ist die Methode wiederholt geübt worden. In einer Reihe der so behandelten Fälle hatten wir damit Erfolg, ebenso häufig jedoch blieb derselbe aus und wir mussten zur Inzision schreiten.

Vor kurzem hat Rosenberg zur Eröffnung peritonsillärer Abszesse von der Fossa supratonsillaris empfohlen zuerst den vorderen Gaumenbogen mit einem Scherenschlage zu inzidieren. Die Schere wird zwischen Mandel und Gaumenbogen bis zum Fundus der Fossa vorgeschoben. Häufig wird, wie Rosenberg berichtet, schon bei dieser Inzision der Abszess eröffnet. „Wenn das nicht der Fall ist, gelangt man", sagt Rosenberg, „von der Fossa fast stets ohne jede Schwierigkeit stumpf mit der Kornzange oder Sonde in die Abszesshöhle." Der Ueberblick wird nach Rosenberg durch die Diszision sehr erleichtert.

Statt der Inzision und der anderen therapeutischen Massnahmen macht Sommer nach Stellung der Diagnose „Peritonsillarabszess" stets die Ton-

sillotomie und zwar entweder mit Knopfbistouri und seitlich fassender Muzeuxzange oder mit dem Tonsillotom. Sommer will dadurch Rezidiven vorbeugen und sagt: „Man eröffnet hierdurch regelmässig den tatsächlich oft schwer lokalisierbaren Abszess."

Hierzu möchte ich nur bemerken, dass es auf diese Weise zwar häufig, aber nach unseren Erfahrungen durchaus nicht immer gelingt, den Abszess zu eröffnen; wiederholt mussten wir an die Tonsillotomie eine Inzision anschliessen. erst dann erfolgte die Entleerung des Eiters. Ferner beugt man mit dem Verfahren keineswegs, wie Sommer glaubt, den Rezidiven vor, als Beleg hierfür dient uns unter anderem ein junger Kollege, der ausserordentlich häufig an Peritonsillarabszessen leidet. Auf seinen Wunsch machte ich bei ihm vor etwa einem Jahr die doppelseitige Tonsillotomie, zur Tonsillektomie konnte er sich nicht entschliessen. Seitdem ist er schon wieder 2 mal an demselben Leiden erkrankt, und zwar schwerer als früher.

Ein anderes chirurgisches Vorgehen übt von Navratil, welcher glaubt, dass die peritonsillären Abszesse durch Verstopfung der langen Lakunen der Mandeln entstehen. von Navratil begnügt sich nicht mit der einfachen Abszesseröffnung, sondern spaltet noch mit einem senkrechten Schnitt Arcus und Tonsille, um den langen Gang, dessen Verstopfung die Krankheit verursachen soll, zu eröffnen. Dieses Verfahren hat wohl bisher wenig Nachahmung gefunden, denn es baut sich auf unbewiesenen Hypothesen auf.

Barstow geht bei der Behandlung der Peritonsillitis wie Killian von der Fossa supratonsillaris aus vor. Nach Kokainisierung macht er mit dem Messer eine bogenförmige Inzision, durch welche er die Plica triangularis von dem vorderen Gaumenbogen abtrennt. Dann entfernt er mit der Myleschen Tonsillenzange den ganzen oberen Pol der Tonsille zugleich mit einem Teil oder mit der ganzen Plica triangularis.

Noch radikaler wie Sommer und Barstow geht Winckler vor, er empfiehlt zur Beseitigung der Peritonsillitis abscedens, die Tonsillektomie. Die Operation soll wegen der Schmerzen beim Mundöffnen und der meist vorhandenen Kieferklemme stets in Narkose ausgeführt werden. Winckler schildert die auf der Höhe des Einschmelzungsprozesses bei Peritonsillitis abscedens vorgenommene Tonsillektomie als einen technisch durchaus leicht ausführbaren Eingriff. Selbst die kleinste Tonsille lässt sich nach Winckler mit ihrer Kapsel von dem extrakapsulären Mandelgewebe, das durch den Eiter gelockert ist, so dass die Verwachsungen mit der Umgebung leicht zu lösen sind, wie eine entzündliche Drüse leicht abhebeln und glatt in toto entfernen, während die Enukleation derartiger Tonsillen im anfallsfreien Intervall häufig eine der subtilsten Operationen sein kann. Dieses Vorgehen soll neben prompter und schneller Ausheilung auch vor erneutem Auftreten der Affektion schützen. Wenn jedoch eine eitrige Einschmelzung noch nicht stattgefunden hat, widerrät Winckler die Operation als durchaus nicht indiziert wegen der Gefahr einer allgemeinen Sepsis durch Eröffnung von Blut- und Lymphbahnen.

Auch wir haben dieses Verfahren wiederholt mit Erfolg ausgeführt, es ist jedoch nicht ohne Widerspruch geblieben und wird von einer Reihe von Autoren wegen der Gefahr der Verschleppung des Eiters durch die vielen dabei eröffneten Blut- und Lymphbahnen nicht akzeptiert. Dasselbe gilt von der von Sommer empfohlenen Tonsillotomie und der von Barstow geübten Exstirpation des oberen Tonsillenpoles.

Von den geschilderten zur Heilung der Peritonsillitis empfohlenen Massnahmen ist zweifellos die Inzision die am häufigsten in der Praxis geübte und in der Regel am sichersten zum Ziele führende Methode.

Ist es im Verlaufe der Erkrankung erst einmal zur Einschmelzung grösserer Gewebsmassen und zu ausgedehnter Eiterbildung gekommen, so wird man, wenn eine Selbstentleerung nicht erfolgt, ohne chirurgischen Eingriff kaum jemals auskommen, anders vielleicht in den Fällen, welche zu einer Zeit in unsere Behandlung treten, in der es noch nicht zu ausgesprochener Abszedierung gekommen ist, sondern noch das Anfangsstadium der einfachen entzündlichen Infiltration besteht.

Die Mittel, welche die Koupierung des Prozesses in diesem Stadium bezwecken, haben leider alle das nicht gehalten, was sie versprachen; uns haben sie, soweit wir dieselben nachprüften, eigentlich stets im Stich gelassen.

Zweifellos aber würde eine hierin erfolgreiche Therapie von Arzt und Patient mit Freude begrüsst werden. Theoretisch erscheint die Erreichung dieses Zieles durchaus nicht ausgeschlossen.

Aus diesen Erwägungen und vor allem durch die Krankengeschichte eines mir sehr befreundeten Kollegen veranlasst, habe ich versucht, dieser Frage näher zu treten.

Die einschlägige Krankengeschichte will ich hier kurz wiedergeben:

Dr. med. X. X., 35 Jahre alt, kräftige, gesunde Erscheinung; stammt aus gesunder Familie, insbesondere ist von Hämophilie in der Verwandtschaft nichts bekannt. Als Kind litt der Patient viel an Nasenbluten. Bei jeder auch nur etwas energischeren Berührung der Nase, z. B. geringer Stoss oder Schlag, kam sofort das Blut aus beiden Nasenlöchern „geschossen“. Diese Blutungen hielten stets lange an. Im Alter von 9 Jahren zog sich Patient am linken Daumenballen eine Schnittwunde zu. Trotz mehrmaliger Naht stand die Blutung nicht, es blutete weiter, bis der Patient die Besinnung verlor. Es soll dann ein Geldstück auf die Wunde fest aufgebunden worden sein, welches mehrere Tage liegen blieb; darauf stand endlich die Blutung. Später liess sich Patient mehrere Zähne ziehen, trotz aller möglichen Manipulationen bluteten die Wunden drei Tage und drei Nächte lang, wiederholt wurde Patient ohnmächtig; schliesslich hörte die Blutung von selbst auf. Nach jeder Zahnextraktion erging es dem Patienten ähnlich. Im Alter von 24 Jahren unterzog er sich einer Phimosenoperation bei v. Mikulicz, wobei wiederum eine unstillbare Blutung eintrat. Alle Umstechungen halfen nichts, aus jedem Stichkanal blutete es von neuem, bis Patient fast völlig ausgeblutet war und die Besinnung verlor. Dann stand die Blutung wiederum von selbst. Merkwürdigerweise erholte sich Patient nach derartigen Blutungen immer ausserordentlich schnell, nach längstens 8 Tagen war er wieder bei den alten Kräften. Nach

dieser postoperativen Blutung wurden bei dem Patienten später mehrfach tiefe Furunkel inzidiert, wobei es zwar auch stark blutete, aber nicht mehr so wie früher.

Am 19. November 1910 erkrankte Patient plötzlich mit heftigen Halsschmerzen, Schüttelfrost und hohem Fieber. Auf beiden Gaumenmandeln zeigte sich ein geringer Belag.

21. November. Halsschmerzen lassen nach, Temperatur fällt langsam, leidliches Wohlbefinden.

22. November. Geringe Schwellung und Rötung der Umgebung der linken Mandel. Die Schwellung nimmt nachts schnell zu. Die Schmerzen werden sehr gross.

Diagnose: Peritonsillitis abscedens.

23. November. Die Schwellung und Schmerzen sind so gross, dass Patient zur Inzision drängt. Mit Rücksicht auf die Neigung des Patienten zu Nachblutungen wird eine nach Möglichkeit kleine Inzision gemacht, die jedoch genügt, um Eiter aus dem bestehenden Peritonsillarabszess zu entleeren. Die Schmerzen lassen etwas nach. Die Blutung nach der Operation ist anfangs mässig, wird aber abends stärker und hält die ganze Nacht über an, lässt jedoch gegen Morgen am

24. November erheblich nach. Es treten aber jetzt Atembeschwerden hinzu. Patient beginnt etwas unruhig zu werden und die Blutung aus der Abszesswunde setzt von neuem ein. Es blutet nun zwar nicht übermässig stark, aber ununterbrochen bis zum

25. November früh 8 Uhr. Gegen Mittag etwa 12 Uhr steht die Blutung völlig. Atembeschwerden nicht mehr vorhanden. Plötzlich nachmittags setzt die Blutung abermals mit grosser Stärke ein und ist durch keinen lokalen Eingriff zu stillen. Aetzung, Kaustik, Kompression usw. bleiben erfolglos. Patient ist dem Verbluten nahe. Subkutane Gelatineinjektionen werden gemacht, innerlich Chlorkalzium verabreicht, 2 $\times$ 2000 I.-E. Di-Serum eingespritzt.

Die Blutung steht zeitweise, beginnt aber stets wieder von neuem.

Am 29. November gegen Mittag Nachlassen der Blutung. Nachmittags wieder 3 Stunden lang äusserst heftige Blutung, die versuchten Mittel haben alle nur einen geringen Erfolg.

30. November. Blutung geringer.

1. Dezember. Einige Stunden nach Abstossung eines nekrotischen Gewebsfetzens, unter dem frische Granulationen sichtbar werden, steht die Blutung.

3 Wochen später ist völlige Heilung der Wunde eingetreten.

Patient hat in der Zeit vom 19. November bis 3. Dezember 22 Pfund an Gewicht abgenommen.

Die Leidensgeschichte dieses Kollegen, der jetzt bei den geringsten Beschwerden im Halse sofort das Gespenst eines Peritonsillarabszesses mit all' den durchgemachten Schrecknissen vor sich sieht, bewog mich dazu in erster Reihe, für derartige Fälle ein Mittel zu suchen, welches uns die Inzision erspart, die Einschmelzung grosser Gewebsmassen verhindert und den Entzündungsprozess in seinen Anfängen koupiert.

Auf der Suche nach einem solchen Mittel und bei der Verfolgung des Zieles, die Therapie dieser Erkrankung auf konservativem Wege zu ermöglichen, glaubte ich die Resultate unserer Untersuchungen über die bakteriologische Aetiologie des Peritonsillarabszesses verwerten zu müssen.

Wie schon gesagt, hatten wir nach einer fortlaufenden Untersuchungsreihe von 86 Fällen festgestellt, dass die Peritonsillitis der Gaumen-

mandeln gewöhnlich dadurch bedingt wird, dass Streptokokken von der Tonsille in das lockere Bindegewebe der Umgebung einwandern und dort an Ort und Stelle nach kurzer Zeit ihre schädigende Wirkung entfalten; diese äussert sich anfangs in starker, schnell zunehmender, entzündlicher Infiltration der Gewebe, die dann, wenn ein gewisser Höhepunkt überschritten ist, in Suppuration übergeht. Die Streptokokken, welche wir in den einzelnen Fällen nachwiesen, waren nicht untereinander gleich, sondern zeigten verschiedene Eigenarten. Eine gegen derartige Streptokokkeninfektionen spezifisch wirksame medikamentöse Therapie gibt es leider zurzeit wohl noch nicht, deshalb glaubte ich einen Versuch mit einem spezifisch wirkenden Serum machen zu sollen.

Bei der Frage nach der zweckmässigsten Applikationsweise schien von vornherein nach den einschlägigen Aeusserungen in der Literatur über die bei Streptokokkenerkrankungen mit Antistreptokokkenserum unternommenen Heilversuche die intravenöse Einverleibung der subkutanen Injektion bei weitem überlegen zu sein. Verschiedene Beobachtungen wiesen darauf hin, dass es vorteilhaft sein müsste, das Serum überall da, wo es überhaupt möglich ist, in direkte Berührung mit dem Erkrankungsherd und den Krankheitserregern zu bringen, d. h. es lokal anzuwenden.

Bevor wir jedoch hierauf weiter eingehen, müssen wir wenigstens ganz kurz der Frage näher treten, worin die Wirkungsweise des Antistreptokokkenserums eigentlich begründet ist.

Antitoxisch kann man diese Wirkungsweise nicht nennen, weil man das Toxin der Streptokokken nicht kennt.

Auf der anderen Seite ist eine Auflösung der Kokken bisher von keinem Untersucher beobachtet worden.

Henkel und andere schreiben dem Streptokokkenserum eine die Leukozytose stimulierende Wirkung zu. In unserer Zeit ist man jedoch zu der Ansicht gelangt, dass das Serum nicht auf die Leukozyten, sondern in erster Linie auf die Bakterien verändernd einwirkt.

Diese antibakterielle Wirkung kann nur durch den Gehalt des Serums an Bakteriolysinen oder Bakteriotropinen bedingt sein.

Neufeld zeigte, dass das Streptokokkenserum in vitro einen bakteriotropen Einfluss auf die Streptokokken ausübt.

Heymann und Barth allerdings fanden, dass auch das Normalserum diese Eigenschaft besitze. Eine direkt bakterizide Wirkung kann das Serum nach den Versuchen von Ruediger besonders deswegen nicht besitzen, weil die Streptokokken in ihm gut gedeihen.

Eine genaue und genügende Erklärung für die durch das Experiment und die wiederholten Erfolge am Krankenbett bewiesene spezifische Wirkungsweise des Antistreptokokkenserums haben wir zur Zeit noch nicht. In keiner Weise standen aber theoretische Bedenken der lokalen Anwendung des Serums entgegen.

Es schien sogar durch die umfassenden Versuche an Tieren, welche z. B. in der bakteriologischen Abteilung der Farbwerke zu Höchst a. Main

vorgenommen wurden, eine hinreichende experimentelle Grundlage für die erfolgreiche lokale Anwendung des Streptokokkenserums geschaffen zu sein.

Ich will diese Versuche hier in Kürze wiedergeben:

Es wurde zunächst festgestellt, dass es gelingt, bei Kaninchen von künstlich gesetzten Verwundungen der Haut aus, welche sekundär mit Streptokokken infiziert wurden, lokale Eiterungen mit nachfolgender tötlicher Allgemeininfektion zu erzeugen. Bei diesen Experimenten wurden Kaninchen Brandwunden an der rasierten Rücken- oder Bauchhaut beigebracht. Auf die frischen Wundgranulationen wurden dann virulente Streptokokken appliziert. Die Folge war anfangs eine lokale Eiterung, die schliesslich zu einer allgemeinen Streptokokkeninfektion mit tötlichem Ausgang führte. Nach 3—8 Tagen erlagen gewöhnlich die Tiere der Infektion. Aus dem Herzblut der verendeten Kaninchen konnte derselbe Stamm in Reinkultur gezüchtet werden, der zur Infektion gedient hatte.

In einer weiteren Versuchsreihe wurde die Heilwirkung des auf die mit Streptokokken infizierten Wunden lokal applizierten Serums erprobt. Meist 12 Stunden nach der erfolgten Infektion, also schon nach eingetretener Eiterbildung, wurde eine Menge von 0,2 g pulverförmigen Antistreptokokken-Trockenserums auf die Wunden aufgepudert. Diese Behandlungsweise wurde zweimal am Tage geübt. Von 8 auf diesem Wege behandelten Kaninchen blieben 6 am Leben, bei denen 5—6 Tage hindurch das Serum in der beschriebenen Weise angewendet worden war. Die künstlich erzeugten Brandwunden heilten glatt und gut in kurzer Zeit völlig aus. Nur 2 Tiere erlagen der Infektion und wohl auch nur deshalb, weil die Behandlung zu früh, nämlich schon am 3. Tage nach der Infektion ausgesetzt worden war. Das eine Kaninchen starb am 12., das andere am 14. Tage nach der Infektion an allgemeiner Streptokokkensepsis.

Daneben wurden noch Versuche mit weiblichen Kaninchen unmittelbar nach erfolgtem Partus gemacht. Diesen Tieren wurden mit geeigneten Kanülen Streptokokken-Bouillon-Kulturen in den Uterus eingespritzt. Die Folge davon war, dass die Tiere sämtlich unter den Erscheinungen einer allgemeinen Sepsis erkrankten und am 3.—4. Tage nach der intrauterinen Infektion verendeten. Dadurch war der Beweis einer experimentellen puerperalen Sepsis erbracht. Es wurden darauf bei 4 Kaninchen, welche auf dieselbe Weise intrauterin infiziert worden waren, Heilversuche mit Serum gemacht. Sechs Stunden post infektionem wurden 4—5 ccm eines gegen den verwendeten Streptokokkenstamm hochwirksamen Serums intrauterin injiziert. Bei 4 weiteren ebenso infizierten Kaninchen wurde die erste Seruminjektion erst 24 Stunden nach der Infektion gemacht. Die Injektionen wurden in der angegebenen Menge, so weit dies möglich war, an 5 aufeinanderfolgenden Tagen wiederholt. Die Tiere der ersten Versuchsreihe blieben alle am Leben, von den Tieren der zweiten Versuchsreihe blieben nur 2 am Leben, das 3. ging am zweiten, das 4. am fünften Tage nach der Infektion zu Grunde. Zum Vergleich wurde eine Reihe ebenfalls intrauterin infizierter Tiere mit subkutanen Seruminjektionen behandelt, es gelang bei dieser Behandlungsweise die Tiere nur dann zu erhalten, wenn die erste Injektion unmittetbar nach erfolgter Infektion vorgenommen wurde. Aus diesen Versuchen geht mit Sicherheit die Ueberlegenheit der lokalen Anwendung des Streptokokkenserums hervor. Der Erfolg dieser Behandlung war um so sicherer, je früher nach der Infektion damit begonnen wurde.

Diesen experimentellen Ergebnissen stehen bisher nur wenige ähnliche Erfahrungen, welche am Krankenbett gemacht wurden, zur Seite. Dabei

will ich nicht unterlassen, zu betonen, dass bei der Beurteilung der Wirksamkeit des Streptokokkenserums zurzeit doch wohl nur die persönliche Beobachtung gerade am Krankenbett den Ausschlag geben kann, denn die Ansichten über diese Frage in der Literatur gehen sehr weit auseinander.

Erfolge mit dieser lokalen Anwendung des Serums erzielten Schwerin, der das Serum verdünnt mit physiologischer Kochsalzlösung bei Peritonitis in die Bauchhöhle gegossen hat und dadurch in desolaten Fällen noch Heilung erzielte, ferner Voss, der durch mehrfache intralumbale Injektionen 2 Fälle von eitriger Streptokokkenmeningitis heilen sah, und vor allem Spiess.

Spiess berichtet über sehr gute Resultate, vor allem bei Anginakranken, welche er mehrmals Antistreptokokkenserum in Mengen von 25 ccm trinken liess und mit demselben Serum in Pulverform lokal behandelte. Spiess rührte das Pulver mit reinem Wasser zu einem dicken Brei, den er mit einem hakenförmig gebogenen Wattebausch in die Lakunen einpinselte. Spiess erzielte mit dieser Behandlung sehr befriedigende Resultate, aber nicht nur bei Angina, sondern auch bei frischem Schnupfen. Hier stäubte er zunächst die Nasenhöhle mit einem 1 prom. Cocain-Suprarenin-Spray ein, um erst eine Abschwellung der Schleimhäute zu erzielen. Darauf wurde das Pulver mittels eines Kabierskeschen Pulverbläsers mehrmals in reichlichen Mengen eingeblasen. Der Erfolg war in den Fällen, in welchen die bakteriologische Untersuchung Streptokokken als Ursache des Schnupfens ergab, meist ein sehr günstiger, waren jedoch Influenzabazillen oder Pneumokokken oder Bacillus catarrhalis oder der Streptococcus viridans zu konstatieren, so blieb die Wirkung aus. Bei der Streptokokkenrhinitis wurde die Nase, die vorher stark sezernierte, nach Anwendung des Serumpulvers rasch trocken. Nur in den oberen Teilen der Nase blieb anfangs häufig ein Gefühl vou stärkerer Zuschwellung, das nach 24 Stunden gewöhnlich rasch nachliess.

Schwerin, Voss und Spiess erzielten die geschilderten Erfolge mit dem Meyer-Ruppelschen Serum, welches von den Höchster Farbwerken geliefert wird. Die zurzeit im Handel befindlichen Streptokokkensera wurden sämtlich durch Vorbehandlung von Pferden mit Streptokokken gewonnen. Alle sind polyvalent, da die Tiere verschiedene Streptokokkenstämme injiziert erhalten. Bei dem Höchster Serum werden mehrere Pferde mit für den Menschen hochvirulenten Streptokokkenstämmen und mit tierpathogenen Passagestämmen in steigenden Mengen injiziert. Die Sera der Pferde, welche infolge der Behandlung eine Immunität gegen die verschiedensten Streptokokkenstämme erhalten, werden dann zu einem Mischserum vereinigt.

Die Resultate der mit dem Höchster Serum angestellten Tierversuche, sowie die Erfolge der genannten Autoren veranlassten mich, dasselbe Serum zu einem therapeutischen Versuch bei der Peritonsillitis abscedens zu benutzen, einen Erfolg glaubte ich von vornherein höchstens bei der lokalen Anwendung erzielen zu können.

Die Applikation des Serums geschah in folgender Weise. Nach Stellung

der Diagnose „Peritonsillitis abscedens" wurde durch genaue Inspektion und Sondenuntersuchung eine möglichst exakte Bestimmung des Sitzes der Entzündung vorgenommen. An dieser Stelle wurde alsdann mit einer Injektionsspritze unter sanftem Druck 2—3 ccm flüssigen Serums eingespritzt. Die Injektionskanüle wurde, wenn von vornher injiziert wurde, gewöhnlich $1^1/_2$—2 cm tief eingestochen. Zu oberflächliche Injektionen blieben meist erfolglos. Bei Abszessen, deren Ausgangspunkt nach dem klinischen Bilde die Fossa supratonsillaris war, wurde mit einer oben abgebogenen Kanüle die Einspritzung häufig von der Fossa aus vorgenommen.

Auf unsere Veranlassung haben die Höchster Farbwerke Phiolen und Fläschchen mit 5 ccm Seruminhalt zu diesen Injektionszwecken hergestellt. Wir haben im ganzen jetzt 35 Fälle von Peritonsillitis abscedens in dieser Weise behandelt. Unangenehme Nebenwirkungen oder nachteilige Folgen haben wir nie beobachtet.

Anfangs haben wir wahllos alle in unsere Behandlung kommenden Fälle so behandelt, um uns überhaupt erst einmal ein Urteil über die Methode zu bilden.

Nach einer Anzahl von Beobachtungen zeigte es sich, dass in den Fällen, in denen schon deutlich nachweisbare Fluktuation, also eine vollkommene Abszedierung bestand, die Serumwirkung den Prozess in keiner Weise zu beeinflussen oder aufzuhalten vermag; wir hatten sogar den Eindruck, dass durch die Injektion schneller und öfter, als dieses sonst die Regel ist, eine Spontanruptur des Abszesses herbeigeführt wurde.

Anders jedoch waren die Resultate dann, wenn noch keine Abszedierung vorhanden war, sondern nur ein entzündlicher Infiltrationsprozess bestand.

Hier konnten wir die Erkrankung in 20 Fällen durch die Injektion völlig koupieren. Am Tage nach der Injektion war in diesen Fällen die vorhandene Schwellung in der Umgebung der Mandel erheblich geringer, am zweiten oder dritten Tage war sie meist völlig verschwunden. Zur Bildung grösserer Eitermassen wie gewöhnlich ist es in diesen Fällen überhaupt nicht gekommen.

Wiederholt war es so, dass sofort wenige Minuten nach der Injektion die vorher vorhandenen grossen Schmerzen, welche die Aufnahme jeder Nahrung fast unmöglich gemacht hatten, gänzlich verschwanden, und dass die Patienten ohne grössere Beschwerden essen und trinken konnten, nur das Gefühl der Schwellung im Halse bestand noch.

Diese sofortige Abnahme des Schmerzgefühls war in einigen Fällen so auffallend, dass wir glaubten, diese Tatsache nur auf Rechnung der durch die Injektion entstandenen Infiltration der Gewebsspalten setzen zu müssen, wir vermuteten also anfangs in dieser Wirkung eine Art Infiltrationsanästhesie.

Um diese Frage näher zu prüfen, injizierten wir in einigen Fällen statt des Antistreptokokkenserums normales Pferdeserum und in anderen Fällen physiologische Kochsalzlösung in denselben Mengen. Der Effekt jedoch war nicht derselbe, die Schmerzen blieben bestehen, so dass wir es

nicht für ausgeschlossen halten, dass das Antistreptokokkenserum in den geschilderten Fällen eine besondere Wirkung entfaltete; vielleicht ist das Nachlassen der Schmerzen durch eine Abstumpfung des Streptokokkengiftes infolge des spezifischen Serums zu erklären.

Diesen Erfolgen der Serumtherapie bei beginnender Peritonsillitis gegenüber stehen aber auch einige Versager. Der Einschmelzungsprozess schritt trotz der Injektion in einigen Fällen, wenn auch vielleicht etwas langsamer als sonst, weiter fort, und wir waren nachträglich doch gezwungen, chirurgisch einzugreifen.

Weshalb die Fälle so verschieden verliefen, können wir nicht recht erklären. Möglicherweise haben wir in den Fällen, deren Koupierung nicht gelang, nicht immer bei der Injektion den eigentlichen Erkrankungsherd getroffen, oder aber der Prozess war bereits zu weit vorgeschritten, ohne dass wir dies vorher nachweisen konnten.

Es ist aber auch möglich, dass der Grund für das Versagen der Serumwirkung in der besonderen Eigenart gerade der in diesen Fällen vorhandenen Streptokokkenstämme begründet lag, gegen die das von uns benutzte Serum trotz seiner Polyvalenz eben nicht spezifisch wirksam war.

Unsere weitgehenden bakteriologischen Untersuchungen hatten ja einwandsfrei ergeben, dass die bei der Peritonsillitis abscedens gefundenen Streptokokken untereinander nicht identisch waren, sondern auf den einzelnen Nährböden ein recht verschiedenes Verhalten zeigten.

Vielleicht gelingt es uns, durch weitere Versuche in diesen zurzeit noch ungelösten Fragen etwas mehr Klarheit zu schaffen.

Wenn wir nun auch nach dem Gesagten die lokale Injektion von Antistreptokokkenserum bei der Peritonsillitis abscedens keineswegs als die ideale Therapie dieser Erkrankung ansehen und sie für alle Fälle empfehlen wollen, so müssen wir doch sagen, dass sie uns in einer ganzen Reihe von Fällen gute Dienste geleistet hat.

Von allen bisher angewandten Mitteln ist es uns allein durch die Seruminjektionen gelungen, die Erkrankung in einer Reihe von Fällen in ihren ersten Anfängen zu koupieren und die Abszedierung zu verhindern.

Bei jeder anderen Therapie war es uns in keinem Fall möglich, das Fortschreiten der Entzündung aufzuhalten. Mit Ausnahme der wenigen Fälle, bei denen sich die im Verlaufe der Erkrankung eitrig eingeschmolzenen Bindegewebsmassen durch Spontanruptur entleerten, musste zum Schluss stets chirurgisch vorgegangen werden.

Vielleicht wären mit der lokalen Anwendung des Antistreptokokkenserums auch andere durch Streptokokken unterhaltene phlegmonöse Prozesse günstig zu beeinflussen. In der Regel wird man ja zurzeit, bevor weitere Erfahrungen über eine derartige Serumtherapie vorliegen, den chirurgischen Eingriff in der allgemeinen Praxis vorziehen.

Für die Fälle aber, bei denen eine hämophile Disposition besteht, wie bei dem früher erwähnten Kollegen, scheint mir ein Versuch mit der lokalen

Anwendung des Antistreptokokkenserums bei phlegmonösen Streptokokkenprozessen sehr wohl von vornherein der Mühe wert.

In der Therapie der Peritonsillitis abscedens dürfte die geschilderte Serumbehandlung ausserdem für besonders messerscheue Patienten, die im ersten Stadium der Erkrankung in unsere Beobachtung kommen, reserviert bleiben. Allerdings wird wenigstens nach unseren jetzigen Erfahrungen die Serumtherapie auch nicht in allen diesen Fällen das Messer gänzlich verdrängen können.

Literaturverzeichnis.

1. V. Lange, Fragment. klin. Betrachtungen über die Tonsillar- und Peritonsillarabszesse. Zeitschr. f. Laryngol. usw. Bd. 1. S. 707.
2. B. Certain, Abscès péri-amygdaliens. Thèse de Bordeaux. 1908.
3. Ritter, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gaumenmandeln. Arch. f. Laryngol. 1903.
4. Finder, Zur pathologischen Anatomie der Tonsillen. Arch. für Laryngol. Bd. 8. S. 354.
5. Schapfl, Ueber Angina lacunaris chronica. Diss. Würzburg 1912.
6. Page, Peritonsillite suppurée. Le Bull. méd. de Quebec. Januar 1895.
7. Soerensen, Erfahrungen und Studien über Angina phlegmonosa. Therap. Monatsh. 1900.
8. Goodale, Suppuration aigue des amygdales buccales. Assoc. Améric. de laryng. XXII. Congrès. 1899. Revue hebd. de lar. 1899. No. 2.
9. Wilson, The Galvanocautery as a factor in peritonsillar abscess. New York Journ. of med. April 1909.
10. Köhler, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 7.
11. Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1892.
12. v. Navratil, Zit. bei Lénárt, Ueber die Chirurgie der Tonsillen. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. Nr. 1.
13. Sallard, Les amygdalites aigues. Paris 1892.
14. Kiär, Verh. der Dän. oto-laryngol. Ges. November 1909. Ref. Zentralbl. für Laryngol. 1910.
15. Ruault, Sur un nouveau procédé operatoire. Mercredi méd. 1893. Ref. Ann. d. mal. de l'oreille. 1894.
16. Clarence, Rico: Med. Record. New York. Juni 1891.
17. Royster, Peritonsillar abscess in children. Med. Record. New York. Okt. 1900.
18. Linhart, Chirurg.-anat. Unters. über die aktive Lage der Mandeln zu den Karotiden. Zeitschr. d. Ges. der Aerzte zu Wien. 1849. S. 177.
19. Zuckerkandl, Zur Frage der Blutungen nach Tonsillotomie. Wiener med. Jahrb. 1887. 6. Heft. S. 309.
20. F. C. Coob, Peritonsillar abscess. Boston. Medical- and Surgical-Journal. 27. Juli 1899. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1903.
21. Arsimoles, Das Abscès péri-amygdaliens. Thèse de Toulouse. 1902.
22. Angelis, Tonsillitis flemmonosa e suo modo di formazione. Arch. Ital. di Laryng. Juli 1906.
23. August Killian-Worms, Zur Behandlung der Angina phlegmonosa. Münchener med. Wochenschr. 1896.

24. August Killian-Worms, Mandelbucht und Gaumenmandel. Münchener med. Wochenschr. 1897.
25. Botay, De l'importance du pole supérieur de l'amygdale et la fossette supratonsillaire. Ann. d. mal. de l'oreille. 1900. No. 11.
26. Winckler, Ueber Therapie der phlegmonösen Entzündungen des Waldeyerschen Ringes. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 46.
27. Veillon, Thèse de Paris. 1894.
28. Veillon, Bull. et mémoires de la Société française d'oto-lar. Paris 1901.
29. Widal, Angine phlegmoneuse avec colibacille. Bull. et mém. de la Soc. des hopiteaux. Févr. 1894. No. 5.
30. Notter, Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains, maladies qu'ils provoquent. Revue d'hygiène. Juni 1890.
31. Treitel, Ueber das Wesen und die Bedeutung chronischer Tonsillarabszesse. Deutsche med. Wochenschr. 1898.
32. Thomas, Hubbard, Abscès péritonsillaire et diphthérie. Revue hebd. de laryng. 1899. No. 1.
33. Logucki, Arch. f. Laryngol. 1896.
34. Kissling, Septische Erkrankungen. Katz, Preysing, Blumenfeld: Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. 1912.
35. Henke und Reiter, Zur Bedeutung der hämolytischen und anhämolytischen Streptokokken für die Pathologie der Tonsillen. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 41.
36. Lexer, Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54.
37. Menzer, Ueber Angina, Gelenkrheumatismus usw. nebst Bemerkungen über die Aetiologie d. Infektionskrankh. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 1 u. 2.
38. Lenhartz, Septische Erkrankungen. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1903.
39. Newcomb, XXX. Jahresversammlung der Amer. Laryng. Assoc. Ref. Zentralbl. f. Laryng. Bd. 25.
40. Kandler, Ein Fall von Gehirnabszess, entstanden durch Fortleitung eines Tonsillarabszesses. Inaug.-Diss. München 1907.
41. Kümmel, Handbuch der praktischen Chirurgie. Bergmann, Bruns, Mikulicz.
42. Chiari, Die Krankheiten des Rachens. Wien 1903.
43. Marfan, Faut-il ouvrir les abscès amygdaliens? La bull. méd. de Quebec. 1901.
44. Mackenzie, Krankheiten des Halses usw. Deutsch von Semon. Berlin 1880. Bd. 1. S. 76.
45. Ringer, Handbook of therapeutics. London 1872.
46. Helbing, Verhandlungen des XLII. Naturforscherkongresses. Heidelberg.
47. Kedell, Peritonsillarabszess. Austral. med. journ. Mai 1910. Ref. Zentralblatt f. Laryng. 1910.
48. König, zit. bei Kümmel.
49. Josef Meyer, The treatment abortive of fallicular tonsillitis and peritonsillitis by syringing. Ref. Zentralbl. f. Laryng. 1902.
50. Mayhen, An acute attack of tonsillitis aborted by the use of a solution of adrenalinchlorid (1 : 1500). Denver med. times. Sept. 1901.
51. S. Somers, Die therapeutische Verwendung des Nebennierenextraktes beim Peritonsillarabszess. Mercks Archiv. Mai 1901.
52. George Gross, Tincture of jodine in amygdalitis. Med. record. New-York. Nov. 1901.

53. Burlureaux, zit. bei Gross.
54. Polyak, Archiv f. Laryngol. Bd. 18.
55. van Sterson, Inaug.-Diss. Leiden 1907.
56. Gaudin, Presse oto-laryng. Belge. 1908. No. 5.
57. Prym, Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 48.
58. Flatau, Zur Behandlung der phlegmonösen Angina. 81. Vers. deutscher Naturforsch. in Salzburg. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 25.
59. Chiari, Ueber die Lokalisation der Angina phlegmonosa. Wiener klin. Wochenschr. 1889.
60. Krause, Zur Technik der Eröffnung von Peritonsillarabszessen. Med. Klinik. 1912. Nr. 6.
61. Edmund Meyer, Die phlegmonösen Entzündungen der oberen Luftwege. Handb. d. spez. Chir. d. Ohres usw. Bd. 1. 2. Hälfte.
62. Moritz Schmidt und Edmund Meyer, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1909.
63. Moure, Abscès amygdalien, diagnostic et traitement. Rev. hebd. de laryng. 1901. No. 25.
64. Menzel, Zur Behandl. d. Peritonsillarabszesses (Drainage). Arch. f. Lar. Bd. 26.
65. Hedderich, Disk. Bemerkungen zur Mandelbucht und Gaumenmandel Vortrag von Kilian. Münchener med. Wochenschr. 1897.
66. Grünwald, Zur Behandlung der Angina phlegmonosa. Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 38.
67. Constantin, Resultate der Behandlung des Mandelabszesses durch Eröffnung von der Fossa supratonsillaris. Rev. hebd. de laryng. 1910. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1911.
68. Pierce, The treatment of peritonsillarabszess with exhibition of new instruments. Annal. of otol., rhin., laryng. Mai 1900.
69. Moll, Abscès péritonsillaires. La clinique. 1906. No. 41.
70. Artur Meyer, Die Eröffnung des peritonsillären Abscesses. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 41.
71. St. Clair. Thomson, Brit. med. journ. 1905. 25. mars.
72. Hamilton, Peritonsillarabszess. Austral. med. journ. 1910. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1911.
73. Levy, Zur Diagnose und Therapie der Peritonsillitis. Deutsche med. Wochenschrift. 1911. Nr. 35.
74. Rosenberg, Freilegung der Fossa supratonsillaris durch Einschneiden des vorderen Gaumenbogens usw. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 67.
75. Sommer, Kritisches und Neues zur Therapie des Tonsillarabszesses. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 11.
76. Barstow, A contribution to the study of peritonsillar abscess. Med. record. New-York. April 1902.
77. Schwerin, Vorläufige Mitteilung über Erfolge bei der Behandlung der septischen Perityphlitis mit Streptokokkenserum (Höchst). Deutsche med. Wochenschrift. 1905. Nr. 46.
78. Voss, zit. bei Ohnacker, Ein durch Sinusthrombose und eitrige Meningitis komplizierter schwerer Fall von Scharlach. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 63. S. 333.
79. Spiess, Die Anwendung von Antistreptokokkenserum (Höchst) per os und lokal in Pulverform. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 5.

XV.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke des k. u. k. Garnisonspitals Nr. 1 in Wien. (Vorstand: Stabsarzt Prof. Dr. C. Biehl.)

Zur Operation der mit hoher Leistenbildung komplizierten verbogenen Nasenscheidewand.

Von

Regimentsarzt Dr. **W. Zemann.**

Der ideale Erfolg der wegen Verbiegung der Nasenscheidewand vorgenommenen submukösen Fensterresektion ist ein gerades, unverletztes Septum, an welchem beide Schleimhautblätter erhalten sind.

Die üblen Folgen der durch die Operation entstandenen Defekte im Septum sind so allgemein bekannt, dass eine weitere Erörterung derselben überflüssig erscheint.

Abgesehen von den Nachteilen für den Träger selbst wird ein derartiger, vielleicht auch mit ganz gutem funktionellem Erfolg einhergehender Ausgang der Operation einen gewissenhaften Operateur nie vollauf befriedigen.

Die Erhaltung beider Schleimhautblätter muss deswegen gefordert werden, weil durch sie erstens die Gefahr einer Defektbildung im Septum bedeutend verringert wird, zweitens der Heilungsverlauf viel rascher vor sich geht und schliesslich die Krustenbildung verhindert wird, welche, wie die Erfahrung lehrt, an derartigen Septumnarben immer aufzutreten pflegt.

Diesen idealen Forderungen an den Operationserfolg stellen sich aber vielerlei Schwierigkeiten entgegen. Die bekanntlich grosse Zahl der für die submuköse Fensterresektion angegebenen Modifikationen entspricht den vielen Versuchen, diese Hindernisse zu überwinden.

Eine der Hauptschwierigkeiten besteht in der Ablösung der Schleimhaut von hohen Leisten, Spinen, sowie von den nach Frakturen des Septums so häufig vorkommenden winkligen Knickungen, dislozierten und in Form von scharfen Kanten vorspringenden deviierten oder verschobenen Septumteilen.

Die angeborene Nasenscheidewandverbiegung ist ja meist mit Leistenbildung kompliziert, und nach traumatischen Septumdeformationen finden sich sehr häufig dislozierte Septumpartien mit vorspringender Frakturkante. In letzteren Fällen ist ausserdem die Schleimhaut durch derbes, schwer ablösbares Narbengewebe mit dem Knorpel bzw. Knochen fest verwachsen.

Wir sehen, dass wir also sehr oft mit diesen Schwierigkeiten zu rechnen haben.

Bei diesen Komplikationen der Deviatio septi hat sich uns in vielen Fällen ein einfaches, leicht und ohne besondere Instrumente auszuführendes Verfahren vorzüglich bewährt, welches nun im folgenden kurz geschildert werden soll, und zwar zunächst die Operation bei hoher Crista- und Spinabildung:

Der Beginn der Operation erfolgt in der üblichen Art und Weise, Lage und Form des Schleimhautschnittes können beliebig gewählt werden, nur der Schnitt über der Cristahöhe kann nicht benützt werden. Vom Schnitte aus werden Perichondrium und Schleimhaut auf der die Crista oder Spina tragenden — also meist konvexen — Fläche abgelöst, jedoch nicht vollständig, sondern nur bis zur Basis der Crista oder Spina, und zwar sowohl oberhalb derselben, als auch in den unterhalb der Crista oder Spina liegenden Septumteilen, so dass die Crista oder Spina zunächst noch mit ihrer Schleimhaut in Verbindung bleibt. Dann wird die Crista oder Spina vom ursprünglichen Schleimhautschnitt aus — also submukös — abgetragen (Knorpelmesser oder Meissel). Durch diese Abtragung innerhalb der Schleimhaut wird die Septumseite von der Schleimhaut auch im Bereiche der Crista (Spina) befreit, jedoch von der Schleimhaut + Crista (Spina).

Es erfolgt nun die Ablösung der Schleimhaut von der anderen Seite in üblicher Art und die Resektion der deviierten Septumteile.

Die Operation ist nun beendigt bis auf die Auslösung der noch in Verbindung mit ihrer Schleimhaut stehenden Crista (Spina). Das Ausschälen erfolgt aus der entspannten Schleimhaut in dem nun weiten Raume zwischen den beiden Schleimhautblättern sehr leicht mit einem kleinen Löffelelevatorium.

Ueberdies ist eine vollständige Ausschälung gar nicht notwendig, es genügt die Ablösung der Schleimhaut an der oberen oder unteren Fläche, so dass dann die bisher horizontale Cristafläche in die vertikale Septumebene gedreht werden kann, wobei die Crista noch auf einer Seite (der oberen oder unteren Fläche) mit ihrer ursprünglichen Schleimhaut in Verbindung bleibt und zwischen den beiden Schleimhautblättern ohne weiteres einheilt.

Aehnlich mit nur geringer Aenderung wird die Operation bei winkliger Knickung des Septums oder bei dislozierter vorspringender Frakturkante ausgeführt.

Auch hier wird von einem beliebig gewählten Schleimhautschnitte aus an der konvexen Seite mit der Schleimhautablösung begonnen, und zwar erfolgt dieselbe zunächst nicht vollständig, sondern nur oben, unterhalb und vor der vorspringenden Kante bzw. Knickungshöhe. Dann wird die Schleimhaut der konkaven Seite abgelöst. Nun wird das Septum im Bereiche der auf der konvexen Seite abgelösten Schleimhaut reseziert. Es erübrigt noch das Ausschälen der Kante. Sollte dies nicht mühelos gelingen, so wird die noch einzig im hintersten Anteil mit dem stehen-

gebliebenen Septum im Zusammenhang befindliche Kante durch Lösung dieser Verbindung mit dem Knorpelmesser, Meissel oder einfacher Infraktion soweit mobilisiert, dass dieser erhaltene Septumteil von selbst in die gerade Septumstellung gelangt und dann zwischen den beiden Schleimhautblättern einheilt.

Der Hauptvorteil dieser einfachen Modifikation besteht darin, dass man sich zunächst um die die Operation erschwerenden Komplikationen nicht kümmert; dieselben werden durch submuköse Abtragung oder Stehenlassen vom eigentlichen Operationsakte ausgeschaltet und dann erst, wenn durch Resektion des Septums und Entspannung der Schleimhaut günstigere Raumverhältnisse geschaffen wurden, aus ihrem Schleimhautbett ausgeschält oder soweit mobilisiert, dass sie, zum Teil noch mit ihrer ursprünglichen Schleimhaut, in der Stellung des geraden Septums zum Einheilen gebracht werden können.

Durch diesen Vorgang wird die Operation erleichtert, ihre Zeitdauer verkürzt und durch Intaktbleiben der Schleimhautblätter ein besseres Operationssesultat sowie raschere Heilung erzielt.

Die Mitteilung des Verfahrens erfolgte nur in grossen Zügen unter Vermeidung aller Einzelangaben bezüglich der möglichen Indikationen, verwendeten Instrumente usw., weil die submuköse Fensterresektion einerseits ein so bekanntes, so häufig geübtes Verfahren ist und anderseits die angegebene Modifikation vom gewöhnlichen Operationsgange im Prinzip so wenig abweicht, dass es dem mit der Operationsmethode Vertrauten ohne weiteres und ohne besondere Instrumente möglich ist, die Operation auch in der angegebenen Modifikation auszuführen.

XVI.

Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten der Kgl. Universität Turin. (Leiter: Comm. Prof. Dr. Gradenigo.)

Experimentelle Chirurgie der Luftröhre.

Von

Dr. Ciro Caldera (Turin).

Ziemlich häufig kommen in der Chirurgie schwere Schnittwunden in der Luftröhre vor, die ein sofortiges Eingreifen benötigen und meistens von Mordanfällen herrühren, zuweilen aber auch auf zufällige Verletzungen zurückzuführen sind. Es ist heute eine durch die Praxis vielfach bestätigte Tatsache, dass solche Wunden, wenn sie sofort unter den nötigen aseptischen Vorsichtsmassregeln vernäht werden, per primam heilen.

Ich wollte nun durch Tierversuche feststellen, ob es gelingt, nach Abtragung einer bestimmten Anzahl Luftröhrenringe mittels sorgfältigster Vernähung eine vollkommene Verbindung zwischen den beiden Luftröhrenstümpfen zu erhalten. Bei meinen Versuchen an Kaninchen liess ich nachfolgende Technik obwalten: Nachdem das Tier in Rückenlage gesichert, seine Haare abgeschnitten und abrasiert, seine Haut mit einer alkoholischen 5 proz. Jodlösung desinfiziert und die Instrumente sterilisiert worden waren, führte ich vom unteren Rand des Knorpels einen Schnitt bis zum Brustbein, indem ich schichtenweise die Haut, die Faszie des Halses, und die prätrachealen Muskeln durchschnitt. Damit war die Luftröhre freigelegt. Nachdem ich dann für eine gründliche Blutstillung Sorge getragen hatte, isolierte ich die Trachea mit Hilfe der Rinnensonde seitwärts und hinten auf einer Strecke von ungefähr $1^1/_2$ cm, die wohl 6 Ringe umfassen mochte. Nun liess ich hinter das Organ eine weitere Sonde gleiten und schnitt dann zwischen zwei Luftröhrenringen drei Viertel der Trachea quer von vorn nach hinten durch. Dieser oben und unten vorgenommene Schnitt bildete also die Grenze des abzutragenden Stücks der Luftröhre. Bevor ich jedoch den Schnitt nach der hinteren Seite hin vollends durchführte, führte ich stets durch den letzten Ring des oberen und unteren Stumpfes der Luftröhre eine Katgutschlinge Nr. 00 hindurch, wodurch ich mir das Arbeiten erleichterte, nichts mit Pinzetten anzufassen brauchte und so die sekundäre Nekrose der Gewebe vermeiden konnte. Daraufhin führte

ich die teilweise erfolgten Querschnitte zu Ende und trug so das dazwischen liegende Stück Luftröhre ab. War dann die Luftröhrenlichtung vom Blut und den Gerinnseln befreit, so schritt ich, wie gesagt, zur Vernähung der beiden Luftröhrenstümpfe mittelst Katguts 00. Mit einer äusserst feinen, in einem Nadelhalter befestigten, gekrümmten Nadel suchte ich die Knorpelringe an möglichst symmetrisch liegenden Stellen zu durchstechen. Ich begann mit der Naht an der hinteren aus Bindegewebe bestehenden Seite, wobei ich jedoch darauf bedacht war, den Nahtknoten stets ausserhalb der Lichtung zu belassen; nun folgte die Naht der beiden Seiten und zuletzt die des Vorderteils. Zur Vermeidung eines neuen Nahtstichs benutzte ich auf der Vorderleite die zur Befestigung der beiden Luftröhrenstümpfe eingeführten Katgutschlingen. Nachdem dann auf diese Weise die Luftröhre vernäht war, schritt ich schichtenweise zur Vernähung der Muskelschicht, sowie der Faszienschicht mit Katgut. Die Haut dagegen wurde mit feiner Seide (Nr. 1—2) vereinigt. Bei zwei Kaninchen gelang mir dieser Eingriff ausserordentlich gut. Die Tiere wiesen nicht die geringsten Störungen auf; nach ihrer Tötung am 20. Tage liess sich feststellen, dass die Luftröhre vollkommen vernarbt war. Als bemerkenswert lässt sich hervorheben, dass sich an Stelle der Ringnarbe eine ziemlich bedeutende Ablagerung von Kalksalzen ohne Einengung der Lichtung wahrnehmen liess.

Ermuntert durch den günstigen Erfolg dieses ersten Versuchs wollte ich nun auch an das Wiedereinnähen des seiner Gefässverbindungen vollauf beraubten Luftröhrenstumpfs „in situ" gehen. Das Annähen des isolierten Luftröhrenstücks an die beiden Stümpfe war ein schwieriges Stück Arbeit, besonders deshalb, weil ich es so viel wie möglich umgehen wollte, die Gewebe durch Festhalten mit Metallinstrumenten zu quetschen. Trotzdem ist es mir gelungen, die Wundränder vollkommen nach Wunsch aufeinander zu passen. Die beiden so operierten Kaninchen heilten vollständig; bei einem derselben konnten jedoch ungefähr 16 Tage nach der Operation die Symptome einer leichten Luftröhrenverengerung in Form einer etwas mühsamen Einatmung wahrgenommen werden. Bei der ebenfalls am 20. Tage stattfindenden Sektion konnte ich an der Stelle der beiden Ringnarben das Vorhandensein einer starken Kalkablagerung sowie einer Ringnarbenverengerung feststellen. Beim anderen Kaninchen war zwar eine Kalkinfiltration der Narbe nachweisbar, aber keinerlei Verengung.

Ferner wollte ich nun versuchen, ob auch mit einem 24 Stunden ausserhalb des Organismus bei 37° in zuvor in der Hitze sterilisierter Ringerscher Flüssigkeit gehaltenen Stück Luftröhre eine Vereinigung erhalten werden konnte.

Zu diesem Versuch wählte ich mir zwei ungefähr gleich schwere Kaninchen aus, da es mit Rücksicht auf das auszuwechselnde Luftröhrenstück wohl anzunehmen war, dass bei gleichem Gewicht der Tiere auch das Luftröhrenkaliber ein ziemlich gleiches sein werde. Ich entnahm also dem einen Kaninchen ein Stück Luftröhre, das genau so lang war, wie das zu übertragende und ging dann mit voller Sorgfalt an die Vernähung

des zuvor aufbewahrten Stücks. Es wurde mir dabei die Genugtuung zu teil, feststellen zu können, dass das überpflanzte Luftröhrenstück klinisch und anatomisch vollständig mit den beiden Stümpfen verwachsen war.

Selbst dann, wenn ich zur Transplantation mich eines Stücks Luftröhre bediente, das 48 Stunden lang ausserhalb des Organismus bei 20° aufbewahrt worden war, habe ich ein vollkommenes Zusammenwachsen des transplantierten Stücks mit den beiden Stümpfen beobachten können und auch in diesem Fall an der Stelle der Narbe eine mässige, nicht verengernde Kalkinfiltration.

Auf Grund meiner Versuche komme ich also zum Schlusse, dass selbst die transversal alle Schichten des Organs durchdringenden Luftröhrenwunden keine Todesgefahr in sich schliessen, wenn eine Infektion von aussen vermieden wird, und die Wundränder sofort aneinander gelegt werden; dass die gewöhnlich in der Luftröhrenlichtung anwesenden Keime in ihrer Virulenz derart abgeschwächt sind, dass sie für das operierte Tier keine Todesgefahr zu bedeuten imstande sind; dass die Isolierung eines Stücks Luftröhre und die Unterbrechung aller seiner Ernährungswege nicht zum Absterben des betreffenden Organstücks und zu seiner Abstossung führt; dass es vielmehr imstande ist mit dem oberen und unteren Stumpf der Luftröhre vermittels des Bindegewebes zu verwachsen, welches eine Infiltration von Kalksalzen aufweist; dass dieses Zusammenwachen auch mit Organstücken stattfinden kann, die 48 Stunden lang ausserhalb des Organismus geblieben sind.

XVII.

Zur Lokalbehandlung mit „Neosalvarsan“.

Von

Dr. med. **Willy Pfeiffer** (Frankfurt a. M.).

Der Gedanke einer Lokalbehandlung mit Salvarsan hat bereits dem Entdecker dieses Arsenpräparates selbst vorgeschwebt. Die stark ätzende Wirkung desselben liess es jedoch hierzu wenig empfehlenswert erscheinen. Anfangs dieses Jahres gelang es nun Ehrlich im „Neosalvarsan“ (2 Teile Salvarsan und 1 Teil Hyraldit (Formaldehydsulfoxylat) eine Verbindung herzustellen, die in Wasser vollständig neutral löslich ist. Die Höchster Farbwerke stellten uns seit Frühjahr 1912 das neue Mittel liebenswürdiger Weise zu Versuchszwecken zur Verfügung, und es lag nahe, dieses Arsenpräparat wegen seiner neutralen Beschaffenheit auch zur lokalen Behandlung der zarten Schleimhäute der oberen Luftwege zu verwenden bei allen Erkrankungsprozessen, bei denen Spirillen mit im Spiel sind. Ehrlich hat schon vor 2 Jahren von der raschen Heilung einer Angina Vincenti durch Injektion von Salvarsan berichtet. Später konnten Gerber und Rumpel bestätigen, dass Salvarsan nicht nur auf die Spirochaeta pallida, sondern auch auf die Mundspirochäten wirkt. Bei Plaut-Vincentscher Angina sah Gerber in zwei Fällen nach einer einmaligen intravenösen Salvarsaninfusion (0,5—0,6) rasche Verminderung bzw. Schwinden der Spirochäten und der fusiformen Bazillen und gleichzeitige Reinigung und Abheilung der Geschwüre auf den Tonsillen in 3—4 Tagen, wobei in dem einen Fall die Erkrankung seit 8 Wochen bestand. Bei schwereren Fällen ulzeröser nicht spezifischer Stomatitiden erkennt Gerber dem Salvarsan eine grosse therapeutische Bedeutung zu, während „die Heilung bei leichteren Fällen durch Salvarsan nur wissenschaftliches Interesse haben dürfte“.

Von der verblüffend raschen Heilwirkung des Salvarsans bei den luetischen Erkrankungsprozessen gerade der Schleimhäute der oberen Luftwege konnte ich mich in der Städtischen Nasen-Halsklinik (Direktor Prof. Dr. Spiess) oft genug überzeugen, wo in fast allen Fällen, einerlei in welchem Stadium, Salvarsan intravenös einverleibt wurde, mit und ohne Kombination von Hg und Kal. jodat.

Bei Angina Vincenti, die wir meist in der Privatsprechsfunde zu sehen bekommen, konnten wir uns jedoch nicht entschliessen, das Ehrlichsche

Mittel intravenös anzuwenden. Wenn auch bei Beobachtung aller Vorsichtsmassregeln, bei sorgsamer Auswahl der damit zu behandelnden Fälle die Gefahren, welche einer intravenösen Salvarsanbehandlung anhaften, auf ein Minimum reduziert sind, so kommen doch, auch bei noch so vollkommener Technik und Erfahrung, manchmal unerwünschte Nebenwirkungen vor, die uns mahnen, dass wir damit absolut keinen gleichgültigen Eingriff vornehmen und dass dieser keinesfalls in richtigem Verhältnis stände zu dem oft ziemlich harmlosen Verlauf der Mundspirochätenerkrankungen, die ambulante Behandlung erfahren, während bei der intravenösen Einverleibung von Salvarsan von vornherein Aufnahme in die Klinik, wenigstens für einen Tag, ratsam ist.

Anwendung von Neosalvarsan bei Angina Vincenti.

Wenn die Beobachtungen von Ehrlich, Gerber und Rumpel über Heilung von Angina Vincenti durch intravenöse Salvarsanbehandlung richtig waren, so konnte man sich von einer örtlichen Behandlung mit einem ähnlich wirkenden Präparat bei dieser rein lokalen Schleimhautaffektion gleichfalls Erfolg versprechen.

Dsr örtliche Befund bei der Plaut-Vincentschen Angina mit Bildung von Membranen, Nekrosen und Geschwüren ist in manchen Fällen dem bei Diphtherie, in anderen wieder mehr dem bei Lues secundaria täuschend ähnlich, so dass Moritz Schmidt die Ansicht vertrat, dass vielfach die makroskopische Differentialdiagnose im Anfang nicht immer gemacht werden kann, auch nicht von dem Erfahrensten. Man wird demnach bei der Diagnosestellung oft Diphtherie und Lues auszuschliessen haben. Natürlich kann auch bei Lues II gelegentlich gleichzeitig eine Angina Vincenti auftreten. Wir werden Abstrichpräparate anfertigen, Kulturen ansetzen und eventuell die Wassermannsche Reaktion anstellen müssen.

Zur Diagnose der Stomatitis ulceromembranacea (Plaut-Vincents Angina) gehört in erster Linie der Nachweis von Massen des schlanken Bacillus fusiformis im Verein mit zahlreichen Spirillen im frischen Präparat. Halsted hat vor kurzem daran erinnert, dass es notwendig ist, den fusiformen Bazillus direkt in dem dem Mund oder Geschwür entnommenen Belag zu suchen; „werden nur Kulturen angelegt, so würde manche Vincentsche Angina übersehen, weil der spindelförmige Bazillus in den gewöhnlichen diphtheritischen Mittelkulturen nicht wächst.“ Aehnliche Erfahrungen haben wir auch gemacht. Seine Züchtung gelingt auf Serumagar nur sehr schwer, neben den Bazillen wachsen dabei auch Spirochäten. Auch beim Gesunden finden wir bekanntlich regelmässig in den Zahnfleischtaschen neben dem Bacillus fusiformis drei Arten von Mundspirochäten: die grosse Spirochaeta buccalis, die mittelgrosse Spirochaeta Plaut-Vincentii und die kleine Spirochaeta dentium. Ueber die Pathogenität derselben sind die Ansichten sehr geteilt. Während die einen nur dem Bacillus fusiformis

die Rolle eines spezifischen Erregers zukommen lassen [Reiche[1]), Vincent[1]), Brünings], halten andere Autoren die Pathogenität der Spirochaeta Vincenti für wahrscheinlicher [Mühlens[1]), Ellermann[1])]. Auffallend ist, dass beide fast immer nebeneinander sich vorfinden und alle anderen Spaltpilzarten an Zahl weit übertreffen. Vielleicht, dass sie nur in Symbiose miteinander die Angina Vincentii hervorzurufen imstande sind. Jedenfalls werden wir da, wo sie in grosser Menge vorkommen, die Diagnose auf Plaut-Vincentsche Angina stellen. Beide Organismen erzeugen aus Eiweissstoffen ausserordentlich stinkende Produkte, deren Geruch dem bei Stomatitis ulcerosa, Angina Vincentii ähnlich ist (s. Mikulicz und Kümmel).

Für die Differentialdiagnose ist (nach P. Krause) zu bemerken, dass die Mundspirochäten lebhafter beweglich sind, als die Spirochaeta pallida der Syphilis, sie haben geringere Tiefe der Windungen, sie nehmen eine flachgewundene, mehr der geraden Linie sich nähernde Gestalt an und lassen im gefärbten Präparat nach Giemsa gegenüber der Spirochaeta pallida die Formbeständigkeit vermissen, auch sind sie, abgesehen von der Spirochaeta dentium, violett blau gefärbt, während die Spirochaeta pallida rot gefärbt ist.

Der Verlauf der Plaut-Vincentschen Angina ist nun oft gutartiger Natur, und es genügt dann, Gurgelungen mit H_2O_2 und weiche Kost zu verordnen, dabei ev. noch die Geschwüre lokal zu pinseln mit Perhydrol, mit Lugol- oder ähnlichen Lösungen. Häufig zeigen sich aber auch die Ulzerationen hartnäckiger, es treten stärkere Halsschmerzen und Schluckbeschwerden auf durch heftige Entzündungserscheinungen; durch den begleitenden Fötor ist der Appetit verringert, die Ernährung leidet mehr und mehr, und wenn der Krankheitsprozess andauert, so macht der Patient sehr bald einen schwerkranken Eindruck. Die oft harmlose Erkrankung sah ich wiederholt ernsthafte Formen annehmen, wobei die Patienten in wenigen Tagen starke Gewichtsabnahme erlitten.

Da erscheint es sehr willkommen, wenn man noch über ein direkt spezifisch wirkendes Präparat wie das Neosalvarsan verfügt; und wenn man dasselbe ohne Gefahr anwenden kann, so wird man es gerne auch bei leichteren Fällen gebrauchen, um so mehr, da bei Beginn der Erkrankung sich nicht absehen lässt, ob sie harmlos gutartig und rasch abläuft, oder ob sie länger dauert und ernsteren Charakter annimmt.

Ich habe seit Frühjahr 1912 in mehreren Fällen von Plaut-Vincentscher Angina (wobei jedesmal im frischen Präparat Bacillus fusiformis und Spirochaeta Vincenti in Massen nachgewiesen werden konnten, während die Wassermannsche Blutreaktion negativ ausfiel) das Neosalvarsan in 2—3proz. jedesmal mit Aq. dest. frisch hergestellter Lösung lokal angewandt, die Geschwüre und Beläge mit einem mit Watte umwickelten und in die Lösung getauchten Mandelhäkchen wiederholt energisch betupft und gerieben. Beim Besuch am nächsten Tag waren die pfennig- bis markstückgrossen Ulcera

1) Zitiert nach Mikulicz und Kümmel.

auffallend kleiner geworden, sahen gereinigt aus, die Beläge waren verschwunden; nach wiederholter Behandlung in derselben Weise konnte ich am 3. oder 4. Tage die Patienten geheilt entlassen. Nun heilen ja auch diese Anginen manchmal ohne weitere Lokalbehandlung in wenigen Tagen ab. Bei den mit Neosalvarsan lokal behandelten Fällen hatte ich jedoch den ganz bestimmten Eindruck, dass die Geschwüre auffallend rasch sich reinigten und verheilten, und ebenso rasch die subjektiven Beschwerden verschwanden, dass also die Verlaufsdauer ganz wesentlich dadurch abgekürzt wurde.

Nach direkter Aufblasung von Pulver bildete sich in einem Falle eine ziemlich intensive Verätzung und Nekrotisierung des Gewebes mit etwas verzögerter Heilung.

Anwendung von Neosalvarsan bei luetischen Schleimhautaffektionen.

Vor kurzem hat Castelli experimentelle Versuche über Lokalbehandlung mit Neosalvarsan bei Keratitis specifica der Kaninchen im Georg-Speyer-Haus, hier (Direktor Excellenz Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. Ehrlich) angestellt und fand, dass

1. Neosalvarsan in Verdünnung von 2,5 pCt. häufig in den Konjunktivalsack des Kaninchens eingeträufelt werden kann, ohne lokale Reizungen, noch allgemeine Störungen hervorzurufen;

2. dass es so eine Lokalwirkung auf die Heilung der Keratitis specifica ausübt;

3. dass es ferner absorbiert wird und zur Heilung der Erscheinungen in fernstehenden Organen führt.

Rosenmeyer berichtete kürzlich über die erfolgreiche lokale Anwendung des Neosalvarsans bei Keratitis parenchymatosa e lue congenita bei einem neunjährigen Kind in Form von Einträufelungen in Verbindung mit Atropin ohne jegliche Reizwirkung. Bekanntlich ist die Hornhaut wegen ihrer Gefässlosigkeit und des trägen Stoffwechsels wenig oder gar nicht zugänglich für Arzneimittel, so auch Salvarsan, die dem Körper einverleibt werden. Die Augenärzte werden deshalb die Möglichkeit der lokalen Anwendung des neutrallöslichen Neosalvarsans mit Freuden begrüssen.

Aber auch wir werden es gerne in unseren Arzneischatz zur Lokalbehandlung der Syphilis der oberen Luftwege aufnehmen, wo wir bisher meist nichts oder ev. Jodoform und Kalomel als Streupulver angewandt haben. Wir wollen selbstverständlich damit nur lokal heilen und werden sobald als möglich nach der Diagnosestellung die kombinierte Salvarsan-Quecksilberbehandlung einleiten. Mit der Neosalvarsanlokalbehandlung wollen wir nur die Gefahr einer möglichen Weiterverbreitung verringern, die Infektionsquelle so rasch wie möglich verstopfen. Wenn uns dies gelingt, dann hat diese einleitende Lokalbehandlung eine grosse praktische Bedeutung. Denn die plaques muqueuses im Sekundärstadium erweisen sich vielfach hartnäckig und neigen zu Rezidiven, sie treten noch viele

Jahre nach der Infektion auf und sind oft, besonders wenn der Primäraffekt unbemerkt verlaufen ist, das einzig sichere Symptom. Sie kommen überdies häufig vor und sind sehr infektiös. Nach von Mikulicz und Kümmel bilden darum die Schleimhautpapeln „zweifellos die gefährlichste Quelle für die zufällige Uebertragung der Syphilis" in erster Linie durch Kontakt (durch Küssen, Benutzung desselben Ess- und Trinkgeschirres, ferner in gewerblichen Betrieben, so durch Glasbläserrohre, durch Instrumente), selten durch Verbreitung der Sekrettröpfchen aus der Mundhöhle beim Sprechen und Anhusten. Im allgemeinen sind die plaques muqueuses charakterisiert durch matte perlgraue bis milchweisse zirkumskripte Trübungen des Epithels, bei Zerfall sehen wir dann die graugelblich belegten scharfrandigen Geschwüre; auffallende Schmerzhaftigkeit und regionäre Drüsenschwellungen sind stete Begleiter. Immerhin bieten sie häufig genug diagnostische Schwierigkeiten, und bekanntlich sind selbst die erfahrensten Diagnostiker in der differentialdiagnostischen Unterscheidung von Schleimhautgeschwüren sehr vorsichtig und hüllen sich gerne in Schweigen, bis das Mikroskop oder die Serumreaktion oder auch eine antiluetische Kur entschieden hat, was vorliegt.

Aehnlich verhält sich die Sachlage bei den seltenen Primäraffekten extragenitaler Infektion an den Lippen und in der Mundhöhle mit ihrer meist einseitigen Lokalisation, dem zirkumskripten Infiltrat und den wallartig verdickten Rändern. Gerade beim Sitz an den Tonsillen ist die Entscheidung oft nicht leicht, und die Wassermannsche Reaktion wird häufig erst nach 6 Wochen positiv; ebenso können uns der Spirochätennachweis, die histologische Untersuchung eines probeexzidierten Stückchens eventuell im Zweifel lassen. Durch eine antiluetische Kur, durch Salvarsaninjektion wird ja oft rasch Klärung geschaffen, doch werden wir uns nur ungern zu einer solchen Behandlung entschliessen, ehe die Diagnose nicht gesichert ist. Dagegen werden wir uns nicht sträuben, Neosalvarsan lokal anzuwenden in jedem zweifelhaften Fall, möglicherweise wird auch darnach der Charakter der Allgemeininfektion ein milderer. Ob das Neosalvarsan in Lösung etwa in Form von Waschungen von den Dermatologen als Prophylacticum post coitum schon empfohlen worden ist, konnte ich nicht in Erfahrung bringen.

Bei dem I. und II. Stadium der Lues werden wir wegen der stets drohenden Gefahr der Weiterverbreitung vor allem den Kranken zu belehren haben über die nötigen prophylaktischen Massnahmen; wir werden ihn aber auch so rasch wie möglich durch eine solche Lokalbehandlung mit Neosalvarsan für die Umgebung unschädlich zu machen suchen. Das Krankheitsbild wird ja dadurch nicht verwischt. Die Wassermannsche Blutprobe wird dadurch in ihrem Ausfall nicht beeinflusst, ebensowenig eine etwaige Probeexzision. Dagegen werden alle Spirochäten der Oberfläche vernichtet werden.

Bei dem Gumma der oberen Luftwege wird das Neosalvarsan, sobald es erst zur Ulzeration gekommen ist, ebenfalls vorteilhaft verwandt werden

können, bis die Differentialdiagnose gegen ulzerierten Tumor oder tuberkulöses Geschwür gesichert ist. Schliesslich können wir ja in keinem Falle mit der neutralen 2—3 proz. Lösung des Neosalvarsans schaden.

Da nicht jeder Patient, der die Sprechstunde aufsucht, in der nächsten Stunde in die Klinik zur spezifischen Behandlung sich aufnehmen lassen kann, so habe ich auch in einigen Fällen von Lues bis zur Einleitung der kombinierten Salvarsan-, Hg- bzw. Jodkalikur zur schnelleren Reinigung der Geschwüre bzw. zur Verminderung der Ansteckungsgefahr das Neosalvarsan lokal angewandt. Die subjektiven Beschwerden und der objektive Befund wiesen regelmässig eine auffallende und rasche Besserung auf.

Anwendung bei Alveolarpyorrhoe.

In einem Fall von Alveolarpyorrhoe, bei dem trotz Entfernung des Zahnsteins, häufiger Desinfektion der Zahnfleischtaschen mit Perhydrol, Lugolscher Lösung usw. keine Besserung erzielt werden konnte, hat nach einmaliger, ausgiebiger lokaler Anwendung von 3 proz. Neosalvarsanlösung mittels feinst gerauhter Wattesonde die Eiterung aus den Zahnfleischtaschen bis auf eine, noch wenig Eiter absondernde, schon am nächsten Tage aufgehört. Dem Patienten war auch aufgefallen, dass der schlechte Geruch aus dem Munde verschwunden sei. Der Vergleich zwischen Abstrichpräparaten aus den Zahnfleischtaschen vor und nach der Behandlung ergab das völlige Verschwinden der vorher in Massen vorhanden gewesenen Spirochäten.

Bekanntlich spielen bei der Alveolarpyorrhoe, vielleicht neben einer gewissen allgemeinen Disposition, Ansammlung von Zahnstein und pyogene Bakterien und die in den Zahnfleischtaschen nachweisbaren Spirillen und fusiformen Stäbchen ätiologisch eine Rolle. Die bisherige Behandlung mit Desinfizientien, peinliche Entfernung des Zahnsteins und Massage liess uns häufig genug im Stich, wir konnten oft nur zeitweilige Besserung erzielen, auf die Dauer aber das Fortschreiten des Prozesses, die Lockerung der Zähne und ihr Ausfallen nicht verhindern. Der Erfolg in dem einen Fall ermuntert zur Wiederholung des Versuchs, mit Neosalvarsan diese lästige Erkrankung günstig zu beeinflussen[1]).

Wie haben wir uns nun die Wirkung des Neosalvarsans bei lokaler Anwendung zu denken?

Im Georg Speyer-Haus wurden von Geheimrat Ehrlich und Dr. Castelli

---

1) Nachtrag bei der Korrektur: Nach der zweiten Neosalvarsananwendung war Patient weggeblieben, wie er sagte, aus Angst vor einer event. Schädigung durch Salvarsan. Die günstige Wirkung hatte leider nur wenige Tage angehalten. —

Vor einigen Tagen stellte sich nun Patient wieder vor, und hoffe ich, durch eine längere und regelmässige Behandlung mit Neosalvarsan eine nachhaltigere Wirkung zu erzielen. Auch diesmal konnte ich bereits nach der ersten Sitzung eine wesentliche subjektive und objektive Besserung konstatieren.

Versuche über die Einwirkung des Neosalvarsans auf Spirillen in vitro angestellt und es zeigte sich dabei, dass Neosalvarsanlösungen von 1 : 2000 bei 15 Minuten langer Einwirkung bei einer Temperatur von 37° Spirillen nicht abtöteten; die Spirillen verloren jedoch hierbei die Fähigkeit, eine Infektion hervorzurufen, wenn sie einem normalen Organismus injiziert wurden.

Nach Ehrlich beruht die Wirkung von „606" auf der Avidität der Spirillen zu den Gruppierungen, aus welchen dieses Präparat zusammengesetzt ist und nicht etwa auf organotropen Eigenschaften desselben, wodurch die natürlichen Schutzstoffe des Körpers vermehrt werden (Lesser, Uhlenhuth). Castelli glaubt durch seine Versuche mit Neosalvarsan die wirkliche und eigentümliche Avidität des Parasitenkörpers zu dem Arsenpräparat bewiesen zu haben, und zieht folgende Hauptschlüsse, die für die chemotherapeutische Beeinflussung pathogener Mikroorganismen in Betracht kommen: „in erster Linie scheint mir der wichtigste Faktor die Verankerung der Arzneimittel durch die Chemozeptoren zu sein, die an und für sich wohl schon eine entwicklungshemmende Wirkung auf die Parasiten ausüben kann.

Zweitens ist es auch möglich, dass das angewandte Arzneimittel im Tierkörper chemische Umwandlungen erfährt, die zu Verbindungen mit anderen Gruppierungen führen, welche direkt abtötend auf die Parasiten wirken.

Drittens ist es auch nicht ausgeschlossen, dass die parasitizide Wirkung des verankerten Arzneimittels noch ergänzt wird durch eine Beeinflussung der Körperzellen."

Mir scheint nach dem Ergebnis dieser Versuche auch für die Erklärung des günstigen Einflusses von Neosalvarsanlösungen auf die Spirochätenerkrankungen der oberen Luftwege die Annahme durchaus plausibel, dass durch die Einwirkung des Neosalvarsans sich die Spirillen mittels Chemozeptoren an dem Arsenpräparat festklammern, und dieses selbst durch Abspaltung im Körper direkt abtötend auf die Spirillen wirkt, möglich, dass daneben auch noch eine organotrope Wirkung existiert, wodurch parasitizide Stoffe aus den Körperzellen produziert werden.

Ganz unwahrscheinlich ist, dass nur etwa eine der Verdünnung des Präparates entsprechende gelinde Aetzwirkung vorliegt analog der Wirkung der Arsenpaste, welche zur Zerstörung der Zahnpulpa verwandt wird.

Literaturverzeichnis.

Ehrlich, Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 43. S. 2268.
Gerber, Die Wirkung des Salvarsans auf die Syphilis der oberen Luftwege. Arch. f. Laryng. 1911. Bd. 24. S. 366ff.
Gerber, Syphilis der Nase, des Halses und der Ohren. 2. Aufl. Berlin 1911.
Rumpel, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 49.

Castelli, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 32. S. 1487 und 1912. Nr. 35. S. 1632.

Sobernheim, Serologische Mitteilungen zur Angina Vincentii-Frage. Arch. f. Laryng. Bd. 21. S. 504.

Rosenmeyer, L., Die lokale Anwendung des Neosalvarsans im Auge. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 45. S. 2459.

Mikulicz, V. und Kümmel, Krankheiten des Mundes. 3. Aufl. 1912.

Schmidt, Moritz, Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Aufl.

Denker und Brünings, Lehrb. d. Krankh. d. Ohres u. d. Luftwege. Jena 1912.

Krause, P., Lehrbuch der klinischen Diagnostik. Jena 1909.

Castelli, Ueber „Neosalvarsan“. Zeitschr. f. Chemotherapie. 1912. Bd. 1. H. 2.

XVIII.

Beitrag zur operativen Behandlung des Ansaugens der Nasenflügel.

Von

Dr. med. **Georg Damm,**

Assistenzarzt bei Prof. Dr. G. Spiess und Dr. W. Pfeiffer (Frankfurt a. M.).

(Mit 1 Textfigur.)

Im 23. Bd. dieses Archivs hat Halle in eingehender Weise Aetiologie und Therapie des Ansaugens der Nasenflügel besprochen. Seiner Mahnung, diesem Uebel grössere Aufmerksamkeit zu widmen, als dies bisher scheinbar geschieht, kann nur ernstlich zugestimmt werden.

Besteht doch viel häufiger, als wir vermuten, ein mehr oder weniger stark ausgesprochenes Ansaugen der Nasenflügel, das unserer Untersuchung nur zu leicht entgeht.

Seinen Grund hat dieses einmal darin, dass wir nur zu leicht geneigt sind, gleich mit dem Spekulum das Nasenloch zu spreizen, um im Innern nach dem Grund der behinderten Atmung zu suchen, anstatt die Nase von aussen und soweit möglich nach innen in guter Beleuchtung zu inspizieren und zu palpieren (cf. Halle). Dann aber sehen wir die Patienten nur im Ruhezustand, bei ruhiger, niemals aber bei forcierter Atmung. Dazu kommt noch, dass unter nervösem Einflusse die Vasomotoren die Gefässe zur Kontraktion bringen, die sonst bestehenden Schwellungen hierdurch verschwinden und die Luftwege besonders frei werden. Wie die Verhältnisse im Schlaf in liegender Stellung sind, entzieht sich vollends unserer Beurteilung. Und gerade nachts machen sich kongestive Zustände besonders bemerkbar und sind imstande, die Ursache des Ansaugens, die Stenose zu bewirken. Sind des Patienten Beschwerden nicht allzu hohen Grades, so werden wir, wenn die angesaugten Nasenflügel die Schuld an der Stenose tragen, durch das Zusammentreffen aller eben erwähnten Faktoren den wahren Sitz oft nicht finden.

In schwereren und schwersten Fällen wird es wohl kaum zu übersehen sein, wenn man beobachtet, wie bei jeder Einatmung aussen die Nasenfalte tief einsinkt und innen sich die Nasenspalte stark verengt oder gänzlich schliesst. Ganz besonders soll man recht genau auf alle Einzel-

heiten der Anamnese achten, man soll nach den geschilderten Gesichtspunkten Fragen stellen und sehen, schon ohne Untersuchung auf den richtigen Weg geleitet zu werden. Dann wird man bei genauer allseitiger Untersuchung aus den Folgezuständen auf die diese verursachende primäre Stenose Rückschlüsse machen müssen.

Man wird bei Hyperämien und Kongestionen in den oberen Luftwegen, worauf Moritz Schmidt schon aufmerksam machte, an den durch eine Stenose entstehenden Unterdruck als Ursache denken müssen.

Ganz besonders sollte der Nachweis einer Lungenerweiterung, tiefstehende Lungengrenzen, verkleinerte Herzdämpfung, abgeschwächtes Atemgeräusch, fassförmiger Thorax oder perverse Bewegungen der unteren Rippen beim Inspirieren uns den Grund hierfür in der mechanischen Behinderung der Inspiration suchen lassen. Gerade letztere Zustände finden sich im Kindesalter nicht selten, und ihre ätiologische Kenntnis ist deshalb von so besonderer Wichtigkeit, weil durch rationelle Massnahmen, die die Beseitigung der Stenose in den oberen Luftwegen sich zum Ziel setzen, eine wahre Restitutio noch erreicht werden kann.

Jedes Ansaugen der Nasenflügel hat seinen letzten Grund in einem im Innern der Nase entstehenden gegen die Aussenluft verminderten Luftdruck. Kann dem Zug der sich ausdehnenden, luftsaugenden Lungen bei geschlossenem Munde die Luft durch die Nase infolge einer Stenose nicht rasch genug folgen, so muss im gesamten Luftrohr ein negativer Druck entstehen. Dieser nimmt seinen Anfang direkt hinter der Stenose und wird hier am stärksten sein.

Erste Aufgabe muss sein, die Stenose zu beseitigen. Wo diese auch liegen mag: am Septum, am Boden der Nasenhöhle, an den unteren Muscheln, vorne oder hinten, an der mittleren Muschel und sonst wo, sie muss zuerst beseitigt werden.

Ist es so gelungen, der Luft freien Durchgang zu verschaffen, so dass theoretisch kein negativer Druck mehr in der Nase entstehen kann, dann müsste das Ansaugen der Nasenflügel von selbst aufhören.

Leider aber zeigt die Praxis, dass dies oft doch nicht der Fall ist und das kann in Verschiedenem seinen Grund haben: In der geringen Festigkeit der Nasenflügel, einerlei, ob angeboren oder etwa durch Atrophie erworben, — denn ein leichter Unterdruck muss bei jeder Einatmung entstehen, da jede Luftbewegung auf einer Druckdifferenz beruht — oder im Bau dieser Nasenflügel.

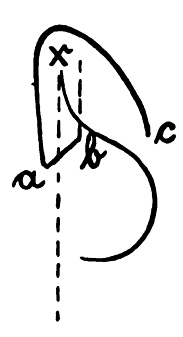
Ganz besonders ist es die Cartilago alaris, welche in vielen Fällen das Nasenloch verengt, indem sie in einem nach innen gewölbten Bogen, vom Septum entspringend, fast parallel diesem ein Stück nach abwärts verläuft, bis sie nach aussen umbiegt. Hier hilft es nicht, das Septum operieren, nicht Paraffin einlegen, kein Nasenöffner irgendwelcher Konstruktion bringt dauernde Heilung. Ich möchte sogar vor der Septumresektion in solchem Falle direkt warnen, da dadurch möglicherweise gerade das Gegenteil erreicht wird von dem, was erstrebt wird. Die Deviation hat dem

Nasenflügel bisher noch als Auflage gedient, hat ihn so und so weit von der Mittellinie fern gehalten. Wird diese Auflage fortgenommen, dann wird der Nasenflügel seinen Stützpunkt erst weiter nach der Mitte zu finden, und der Erfolg ist, dass das Nasenloch noch stärker verengt, die Stenose noch verstärkt und das Ansaugen schlimmer wird.

Wie immer gilt es auch hier, sich genau Rechenschaft zu geben über das, was vorliegt und das, was man erreichen will, um sich seinen Heilplan genau zurechtzulegen.

Gerade für diese Fälle aber möchte ich ein Operationsverfahren mitteilen, das sich meinem Chef gut bewährt hat.

Aufgabe ist, an Stelle des nach innen konkaven Nasenflügels eine Konvexität zu schaffen, die so fest ist, dass sie dem äusseren Ueberdruck nicht gleich nachgibt.



Zu diesem Zwecke soll nicht wie bei anderen Methoden ein Teil der vorspringenden Falte entfernt werden, ein Teil des Knorpels exzidiert, ein Teil der Schleimhaut ausgeschnitten werden. Es soll dies vielmehr auf folgende relativ einfache Weise erreicht werden:

Aus der Schleimhaut des Septums wird ein etwa 6 mm hoher und 3 mm breiter Lappen mit der Basis a — b ausgeschnitten, der derart gelagert ist, dass er den Abgang der Falte genau in sich aufnehmend etwa $1^1/_2$ mm über diesen hinausreicht. Nun wird die Falte in Punkt c mit einem feinen Messer vollkommen nach hinten durchstochen, so dass des Messers Spitze frei in die Nasenhöhle ragt. Die Falte wird nun in flachem Bogen bis ans Septum hin durchschnitten, derart, dass der Schnitt genau das obere Ende des Septumlappens trifft. Durch Vereinigung beider Schnitte wird der in c am Nasenflügel festhängende Lappen ganz vom Septum abgelöst, so dass er frei in das Lumen der Nasenhöhle hängt.

Der Lappen wird nun hoch nach oben gelegt. Das freie Ende a — b kommt an Stelle x zu liegen, wo Septum und der Nasenflügel winklig zusammenstossen, indem der Septumdefekt ganz unbedeckt gelassen wird. Durch festes Tamponieren wird der Nasenflügel soweit gedehnt, dass sich der Lappen, der ja um die abgeschnittene Septumschleimhaut länger ist, gut anlegt.

Gerade dadurch wird der gute Endeffekt erzielt. Die Narbe, die sich unvermeidlich an der Schnittstelle bildet, deren Bildung auch zur Versteifung des Nasenflügels erwünscht ist, kann sich nicht soweit zusammenziehen, dass eine wesentliche Verengerung zu befürchten stände. Trotzdem ist es notwendig, mindestens 2—3 Wochen lang den Nasenflügel in seiner gehobenen Stellung zu erhalten.

Einige Tage wird mit Salbentampons tamponiert, dann empfiehlt es sich, die luftdurchgängigen Ashschen Bougies noch längere Zeit in entsprechender Grösse tragen zu lassen.

XIX.

Aus der Kgl. ungarischen Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Budapest. (Direktor: Prof. Dr. A. Onodi.)

Meine Erfahrungen über die mit dem Aurelius Réthischen Expressor ausgeübte Tonsillektomie.

Von

Dr. Árpád Lengyel.

(Mit 4 Textfiguren.)

Wenn wir die Form- und Lokalisationsverhältnisse der Tonsillen in Betracht ziehen, so können wir bei deren Entfernung bloss mit einer Methode naturgemäss nicht auskommen. Zur Tonsillotomie genügt vollständig das alte Mathieu-Fahnenstocksche Tonsillotom, hauptsächlich bei den Mandeln, welche aus den Gaumenbögen gut hervorragen und mit diesen nicht zusammengewachsen sind.

Die vorgeschrittene chirurgische Technik brachte viele neue Verfahren in Mode, teils zur radikalen, teils zur partiellen Entfernung der Mandeln. Lassen wir jetzt die Frage ausser Betracht, ob die radikale Entfernung richtig ist, und beschäftigen wir uns nicht mit dem noch immer strittigen Problem, was die Bestimmung der Mandeln ist. Es ist ja natürlich, dass diejenigen, die den Mandeln eine wichtige Funktion zuschreiben, die Mandeln nicht radikal exstirpieren, was aber die Frage einer von den Mandeln ausgehenden Allgemeininfektion anbelangt, so kann die totale Exstirpation der Mandeln die Eventualität der Infektion nicht absolut ausschliessen, da der übrige Waldeyersche lymphatische Ring eine solche immer noch ermöglicht.

Zweck meiner Publikation ist, von den guten Resultaten zu referieren, welche ich mit A. Réthis Instrument erzielte und sein Verfahren zu schildern. Ich muss betonen, dass das Verfahren, welches in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1912, Heft 5 publiziert wurde, eine Modifikation erlitten hat. Behufs Demonstration der Vorzüge der A. Réthischen Methode halte ich es für notwendig, das bis jetzt ausgeübte und auf unserer Klinik ausprobierte Verfahren kurz zu beschreiben.

Wir entfernten die einfach hypertrophischen hervorragenden Mandeln mit dem Tonsillotom, während die kleinen aber oft entzündeten, tief sitzenden, sich flach ausbreitenden, mit den Gaumenbögen zusammengewachsenen Tonsillen mit einem der neuen Verfahren ausgerottet werden. Winkler war

der erste, der empfahl, diese Mandeln auszuschälen, oder wie er sagte, mit Evulsion zu entfernen. Er löst die Gaumenbögen mittels eines schlanken Elevatoriums möglichst tief ab, während er die Mandeln mit einer starken Zange fasst und diese kraftvoll rotiert; die übrigen Weichteile werden durch das Elevatorium geschützt. Das geschilderte Verfahren ist bei Kindern oder unruhigen Patienten ohne tiefe Narkose nicht ausführbar. Bei starken, narbigen Verwachsungen ist es äusserst langwierig, bei morschen leicht zerreissbaren Tonsillen überhaupt unausführbar. Die Heilungsdauer ist relativ viel länger als bei anderen Methoden. Wegen der geschilderten Nachteile benutzen wir die Methode nicht, weil wir Narkose — ausgenommen den Aetherrausch bei den sehr unvernünftigen Kindern — bei der Tonsillenoperation nicht anwenden.

In den Fällen, wo nur einzelne Teile inselweise chronisch entzündet und vergrössert sind, oder nach der Tonsillotomie einzelne Teile zurückgeblieben sind, welche immer wieder neue Entzündungen hervorrufen, können wir das Hartmannsche oder Roultsche Instrument benutzen, mit welchen wir Morcellement oder Zerstückelung machen können. Diese Operation gilt in dem erwähnten Falle nicht als Zerstückelungsoperation, weil hier solche Partien vorhanden sind, welche in die erwähnten Instrumente passen und auf diese Weise leicht zu entfernen sind. Totale Exstirpation mit Zerstückelung auszuführen, ist nicht den neueren chirurgischen Anschauungen entsprechend, da, was wir in einem Stück entfernen können, wir nicht in kleinen Stücken ausrotten dürfen.

Die Befürworter des Morcellement wollen auch keine totale Exstirpation erreichen, sondern ähnlich wie bei der Kropfoperation, einzelne Teile zurücklassen, damit das Ausbleiben der angeblichen inneren Sekretion keine Ausfallerscheinungen verursache. Diese Furcht ist aber absolut grundlos, da man diese gefürchteten Erscheinungen nie beobachten konnte, trotzdem man so oft die Tonsillektomie ausführt.

Es wird die Tonsillektomie auch so ausgeführt, dass ohne jede vorherige Vorbereitung die Mandel mit der kalten Schlinge abgeschnürt wird. Natürlich muss dann die Tonsille gestielt, polypenartig aus ihrer Nische hervorspringen.

Die von Pynchon empfohlene Applikation der galvanokaustischen Schlinge geriet ganz in den Hintergrund, da das Verfahren grosse lokale Reaktion verursacht.

Casselberry löst die Gaumenbögen ab und dann geht er von dem vorderen Bogen nach hinten und schneidet die Mandeln mit dem Messer aus.

West macht dasselbe, aber er fängt die Operation am hinteren Bogen aus dem Grunde an, weil wir die vorderen Partien gut sehen können, wenn wir auch hinten den ersten Schnitt gemacht haben; wenn wir aber vorn anfangen, so können wir oft wegen der Blutung nicht mit Sicherheit weitergehen und so können wir leicht selbst in die Gaumenbögen einschneiden.

Bei diesen Operationen ist unbedingt eine Tonsillenzange nötig. Wenn das Mandelgewebe rissig ist, so kann sie leicht ausreissen.

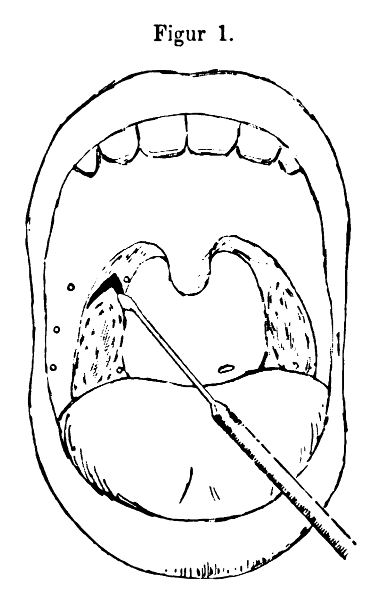
Erbrich will dem vorbeugen und deshalb führt er einen starken Faden durch die Mandel und mit dessen Hilfe zieht er die Mandel vor.

Goodale benutzt Messer, Schere und Schlinge.

Blegvad befreit die Mandel scharf erst am oberen Pol, dann seitlich und schnürt die Mandel mit der kalten Schlinge ab.

In Amerika und Deutschland befolgen Einzelne ausser den bloss mit dem Messer ausgeführten Operationen das Verfahren, dass man den Mandelpol mit dem Messer frei macht und die Mandel mit dem Finger stumpf ausschält und mittels der Schlinge gänzlich entfernt.

Figur 1.



Sluder benutzt das Mackenzie-Physicksche Tonsillotom und zwar so, dass er die Tonsille sozusagen in die Oeffnung einmassiert und das Instrument auf die Eminentia alveolaris mandibulae drückt, wodurch die Tonsille ganz in die Oeffnung kommen soll, dann schliesst er den Griff. Der vordere Bogen wird aber dadurch oft beschädigt, Sluder will ihn sogar nicht einmal schonen, weil er direkt oft ein Stück des vorderen Bogens entfernt. Das ist aber absolut nicht irrelevant, wie ich das unten noch schildern werde.

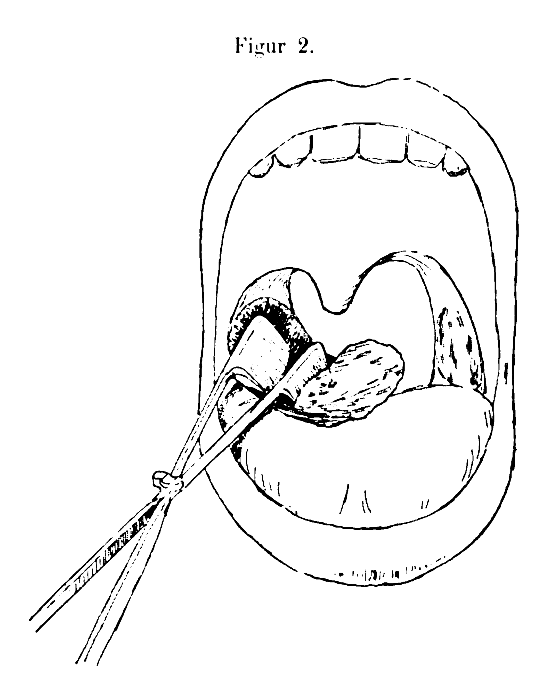
Robertson schält die Mandel mit der Schere aus, wie auch Sturmann und Hopmann. Letzterer konstruierte eine Schere, an deren krummem Ende die Seite geschärft ist, wodurch das Instrument als Messer und Schere benutzt werden kann.

Wagener entfernt die hervorgezogene Tonsille mit einem scharfen Löffel, in letzter Zeit mit einer schneidenden Kurette.

Killian führt die Operation bei Kindern nicht selten in Narkose aus und zwar in der Schwebe. Das Kind wird an den Haken gehängt und dabei eine einfache Zungenplatte verwendet, darauf ein Nélatonscher Katheter durch die Nase geführt und mit dem Gebläse weiter chloroformiert. Er löst die Tonsille stumpf ab.

Wie ich schon erwähnt, hat die Ausschälung mit dem Finger auch Anhänger, aber dies Verfahren ist absolut nicht chirurgisch. Der Arzt kann sich leicht infizieren — wie das auch schon passiert ist —, bei mangelhafter Händedesinfektion kann aber auch die Wunde leicht infiziert werden.

Figur 2.

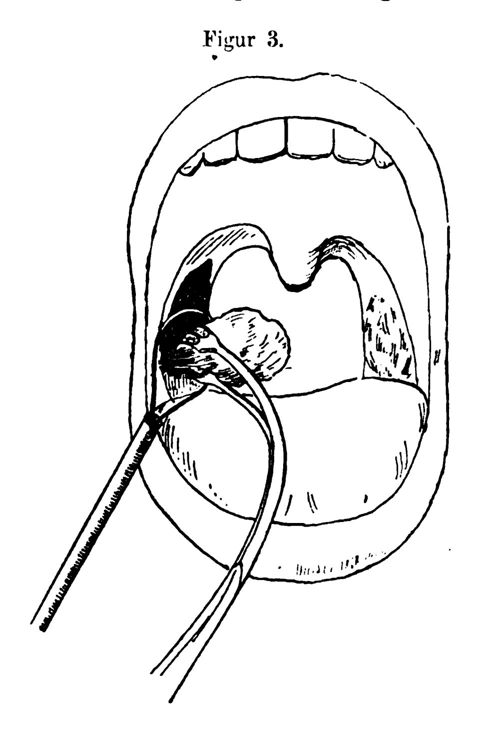


Wie wir sehen, wird bei der eigentlichen Tonsillektomie die Tonsille mit einer der diversen Zangen gefasst und mit scharfen Instrumenten, mit einem geraden, winkeligen oder gebogenen Messer oder mit der Schere aus der Nische ausgeschnitten. Es ist ja dann natürlich, dass die kleinste Bewegung des Patienten oder das Ausrutschen des Instrumentes während der zur Operation nötigen Kraftanwendung leicht zur Beschädigung der Gaumenbögen und zur Zerfetzung der Nische führen kann, trotzdem zur Schützung der Gaumenbögen Instrumente konstruiert wurden, Die Beschädigung der Gaumenbögen ist aber absolut nicht irrelevant, weil die postoperativen Blutungen und zwar die schwersten Nachblutungen meistens durch die Beschädigung der Gaumenbögen verursacht werden, wenn auch W. Rosenberg (aus der Klinik Hinsberg) für die Freilegung der Fossa supratonsillaris das Einschneiden des vorderen Gaumenbogens empfiehlt

und behauptet, niemals eine beachtenswerte Blutung aus den Wundrändern des Gaumenbogens gesehen zu haben. Abgesehen von den übrigen Vorteilen des A. Réthischen Verfahrens ist letzteres schon dadurch nützlich, dass die Beschädigung der Gaumenbögen nicht vorkommt. — Ich habe oft Gelegenheit gehabt, das Verfahren auszuprobieren und zwar mit gutem Erfolg.

A. Réthi empfahl noch in seiner in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1912, Heft 5 erschienenen Publikation, die Gaumenbögen erst mit dem Messer abzulösen, wie er sich aber später überzeugte, ist diese Vorbereitung

Figur 3.



ganz überflüssig (Orvosi Hetilap 1912), weil sein Instrument, welches ich am richtigsten „Tonsillenexpressor" benennen möchte, diesen Dienst auch ohne Messer leistet. Dadurch können die Gaumenbögen nicht beschädigt werden. Die weiteren Vorzüge seines Verfahrens sind:

1. Die Schnelligkeit. Bei ungeduldigen Patienten beeinträchtigt die Langwierigkeit den guten Erfolg der Operation.

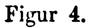
2. Die Mandelzange ist bei der Enukleation nicht nötig, wodurch das Gesichtsfeld freier wird und im Falle der leicht ausreissbaren Tonsillen wir uns viel Unannehmlichkeiten ersparen.

3. Die Möglichkeit der Blutungsgefahr ist minimal. In meinen bisherigen Fällen habe ich keine Blutung erlebt. Die Ursache der Blutung ist meistens die Zerfetzung der Gewebe, hauptsächlich der Gaumenbögen. Bei A. Réthis Verfahren geht sein Instrument sozusagen automatisch in

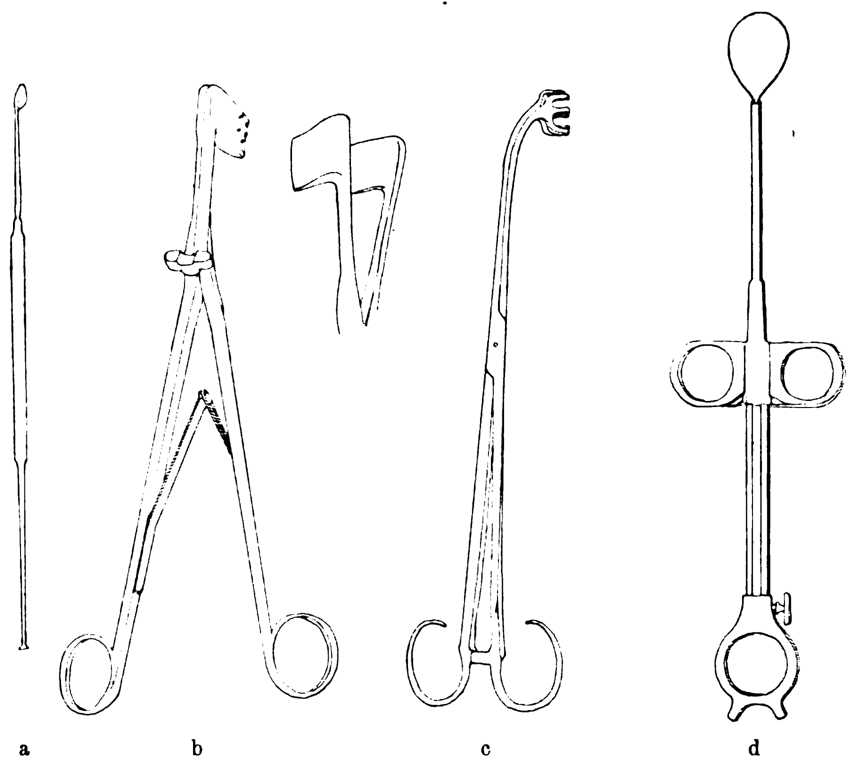
das hinter der Faszie sitzende Bindegewebe, wir verursachen daher in gefässreichen Partien keine Beschädigungen; der Grund und die Grenzen der Wunde sind ganz glatt, wodurch die Möglichkeit der Blutung äusserst reduziert ist.

4. Ein Vorteil der Operation ist endlich, dass ein steriles Instrument stumpf und vollkommen das Mandelgewebe ausschält.

Wichtig ist die gute Anästhesie, welche wir mit der Einspritzung einer 1 proz. Novokainlösung erreichen. An dem vorderen Gaumenbogen spritzen wir an drei Punkten ein, am hinteren Gaumenbogen an zwei



Figur 4.



Punkten (siehe Fig. 1), sodass wir mit einem Infiltrationsring die Mandel umgeben. In das Mandelgewebe selbst spritzen wir nie ein. Wenn wir jetzt 8—10 Minuten lang warten, bekommen wir eine vollkommene Schmerzlosigkeit.

Die zur Operation nötigen Instrumente: 1. Freersches Messer (Septumschleimhautmesser), 2. A. Réthischer Expressor, 3. eine Mandelzange und 4. Evessche Schnürer (siehe Fig. 4).

Die Operation selbst geschieht in drei Phasen.

I. Phase: Genau oberhalb der Tonsille wird in der Fossa supratonsillaris, parallel mit deren Grenzen ein kurzer Schnitt nach vorn und

ein kurzer nach hinten zu gemacht, wodurch die Tonsillenspitze frei gemacht wird (siehe Fig. 1). Diese Phase ist äusserst wichtig, da die Hauptsache ist, dass wir oberhalb der Tonsille eindringen und so subkapsulär in das hinter der Tonsille sitzende Bindegewebe kommen können; wenn wir unterhalb der Spitze eindringen, so kommen wir suprakapsulär, d. h. wir gehen in dem Mandelgewebe vorwärts und so kann die Operation nicht gelingen. Die Spitze der Mandel liegt oft in der Tiefe höher, wie wir das von aussen sehen können. Deshalb ist es vorteilhaft, wenn wir mit einer Sonde die Schleimhaut oberhalb der Mandelspitze ausspannen und den Schnitt oberhalb der Stelle machen, wo noch Unebenheiten zu sehen sind, da hier die richtige Spitze der Mandel zu finden ist. Wenn wir den nach unten zu offenen V-förmigen Schnitt fertig haben, so bekommen wie eine klaffende Spalte.

Jetzt folgt die II. Phase. In die entstandene Lücke führen wir den Tonsillenexpressor ein, welcher an der medialen Seite mit Dornen versehen ist. Erst drücken wir den Instrumentenkopf horizontal lateralwärts und dann stellen wir ihn vertikal auf, wodurch wir hinter die Tonsille geraten sind. Jetzt üben wir nach unten zu einen Druck aus und schliessen den Griff, wodurch die zwei Hälften der Kopfpartie auseinandergehen; die Dornen klammern sich an die Kapsel fest; die laterale Hälfte stützt sich an der lateralen Pharynxwand, die andere Hälfte drückt die Kapsel samt Mandelgewebe weg, wodurch die Kapsel aus der Nische abgelöst wird. Wenn wir jetzt den Griff automatisch öffnen lassen, so schliessen sich die Kopfhälften, wodurch wir den keilformigen Kopfteil weiter in die Tiefe zwischen Kapsel und Pharynxwand drücken können, da diese von einander schon teilweise gelöst wurden. Wenn wir das geschilderte Verfahren einigemal wiederholen, so wird die ganze Tonsille abgelöst und aus der Nische herausgedrückt. Dann sitzt der Kopf des Instrumentes zwischen der Tonsille, seitlicher Pharynxwand und zwischen der Verwachsung der vorderen und hinteren Gaumenbögen wie in einem Korb (siehe Fig. 2). Der vordere und hintere Gaumenbogen hängt jetzt bloss mittels einer dünnen Schleimhautschicht mit der Mandel zusammen.

Jetzt folgt die III. Phase der Operation. Die Mandel ist also jetzt schon ganz enukleiert, sodass sie mit einer Museux-artigen Mandelzange samt Faszie hervorgezogen und mit einer Schlinge wie ein Polyp abgeschnürt werden kann (siehe Fig. 3). Am vorteilhaftesten bewährte sich der Tonsillenschnürer nach Eves, welcher genügend stark und leicht handlich ist. Nach der Applikation der Schnürer müssen wir die Mandel mit der Zange gut herausziehen, dass unten möglichst kein Stumpf zurückbleibt. Wir können ruhig stark anziehen, die Zange wird jetzt nicht ein Stück herausreissen oder ausgleiten, da wir nicht das Mandelgewebe, sondern die starke Faszie selbst mit der Zange anfassten. Die winzige Schleimhautschicht zwischen den Bögen und der Mandel wird mit dem Schnürer ganz glatt durchtrennt.

Es ist unleugbar, dass auch die anderen Methoden gute Resultate geben können, aber die geschilderte Operation ist nach genügender Einübung der schnellste, gefahrloseste und vollkommenste Eingriff, auch dann, wenn starke Verwachsungen vorhanden sind.

Die Grösse der Mandel beeinflusst den Erfolg der Operation nicht, wenn wir den Schnitt oberhalb des Mandelpols richtig ausgeführt haben. Die leichte Zerreissbarkeit der Mandeln ist auch irrelevant, weil wir nicht im Mandelgewebe arbeiten, sondern hinter der Mandel, an der widerstandsfähigen Kapsel und das Instrument beinahe ganz automatisch die Tonsille aus ihrer Nische herausdrückt.

Der Grund der Wunde ist glatt, nie zerfetzt, weil wir die Kapsel nicht ungleichmässig mit Raspatorien und Elevatorien ablösen, sondern das Instrument einigemal regelmässig wirken lassen.

Dadurch wird erreicht, dass an der Kapsel der ausgerotteten Tonsille nie Muskelgewebe hängen bleibt, d. h. der Grund ganz glatt ist. Die Wunde wird dadurch glatt, rasch und ohne Deformation heilen.

XX.

Aus der Kgl. ungarischen Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Budapest. (Direktor: Prof. Dr. A. Onodi.)

Die Bekämpfung der Nachblutung bei den chirurgischen Eingriffen der Tonsillen und des Kehlkopfes.

Von

Dr. **Aurelius Réthi.**

(Mit 5 Textfiguren.)

Die Tonsillotomie ist eine der leichtesten Eingriffe. Aeusserst schwer wird sie dann, wenn sich als Komplikation eine Nachblutung zu ihr gesellt. In diesen Fällen stellt sie an den Operateur oft eine schwere Aufgabe.

Die Tonsillektomie ist, wie bekannt, radikaler, sie ist technisch schwerer, und so bedarf sie eine grössere Uebung und operatives Können. Trotzdem kommen die Blutungen bedeutend seltener nach der Tonsillektomie wie nach der Tonsillotomie vor. Ich habe mit meiner Methode (s. Monatschr. f. Ohrenheilk.: A. Réthi, Zur Frage der Tonsillektomie) unter 80 Fällen keine einzige Nachblutung gehabt. Wenn das Tonsillengewebe richtig entfernt ist und das Mandelbett, die Gaumenbögen nicht gefetzt sind, so können die blutenden Gefässe sich zurückziehen, und die Blutung hört auf. Das kann aber weniger im Falle der Tonsillotomie, wie der Tonsillektomie geschehen. Die Faszie ist, wie bekannt, mit den Gefässwänden zusammengewachsen und lässt die Gefässe nicht sich zurückziehen. Bei der Tonsillektomie wird aber die Faszie auch entfernt.

Dass diese Blutung nicht immer harmlos ist, beweist, dass auch letale Blutungen vorkommen können. Es ist wohl selbstverständlich, dass man sich schon mit der Stillung der postoperativen Mandelblutungen beschäftigte, so alt die Tonsillotomie ist.

Abgesehen von der Digitalkompression, von dem von Billroth zur lokalen Behandlung empfohlenen Terpentin, von der Kompression der Karotis, von dem lokal, subkutan oder intravenös anwendbaren Pferdeserum und von der Gelatine, von den ätzenden Mitteln konstruierte Mikulicz einen Kompressor, dessen eine Branche eine der Operationswunde entsprechende Pelotte trägt, die andere Branche mit einer Pelotte ausgerüstet ist, welche sich an der Unterkieferecke stützt. Nach der Applikation soll das Zusammenschrauben der Zange die Blutung verhindern. Es wurde auch ausprobiert, die Gaumenbögen zusammenzunähen. Zwar die Nähte selbst verursachen keine grösseren Schwierigkeiten, die Ausführung des Knüpfens, die entsprechende Zusammenziehung der Fäden gelingt selten gut, da sie technisch äusserst schwierig ist.

Deshalb wollte Avellis in letzterer Zeit die Nähte mit grossen Michel-Klammern ausführen. In leichteren Fällen genügt auch das Verfahren, aber es ist nicht immer ausreichend. So veröffentlichte Marschik einen Fall, wo die Klammern nicht geholfen haben, und bloss Karotisunterbindung die Patientin rettete.

Bei dem Zusammennähen der Bögen werden also die blutenden Gefässe selbst unberührt gelassen. Und deshalb ist das Verfahren oft nicht ausreichend. Das Abklemmen und Unterbinden der Gefässe ist technisch schwer.

Der Chirurg wird das blutende Gefäss, wenn die Unterbindung nicht mit Sicherheit ausgeführt werden kann — wie z. B. in unserem Falle — umstechen, d. h. den Faden mittels der Nadel unterhalb der Wundfläche führen und dann knüpfen. Danach muss die Blutung selbstverständlich gleich stehen. So müssen wir auch hier vorgehen.

Bei den postoperativen Mandelblutungen empfehle ich folgendes Verfahren:

Wenn der Patient unruhig ist — was merkwürdigerweise selten der Fall ist — so mache ich perorale Narkose, und bis der Patient einschläft, lasse ich die Mikuliczsche Pelotte an der Wundfläche liegen. Die Narkose sichert uns die ruhige Arbeit, und die Blutung ist auf diese Weise leichter zu bekämpfen. Wenn aber der Patient ruhig ist, so ist die Blutstillung in wachem Zustande zu machen. Der Patient kann sitzen oder, wenn er liegt, muss er mit hängendem Kopf liegen.

Ich appliziere Nähte, aber ich nähe die Gaumenbögen nicht zusammen, sondern ich umsteche die ganze Wundfläche mit mehreren Nähten, ohne mit dem Stichkanal auf die Wundfläche zu kommen. Zur Naht benutze ich eine langstielige Nadel (Reverdinsche Nadel), welche ich mit einem langen Faden armiere, und zwar so, dass die zwei Fadenhälften gleich lang sind.

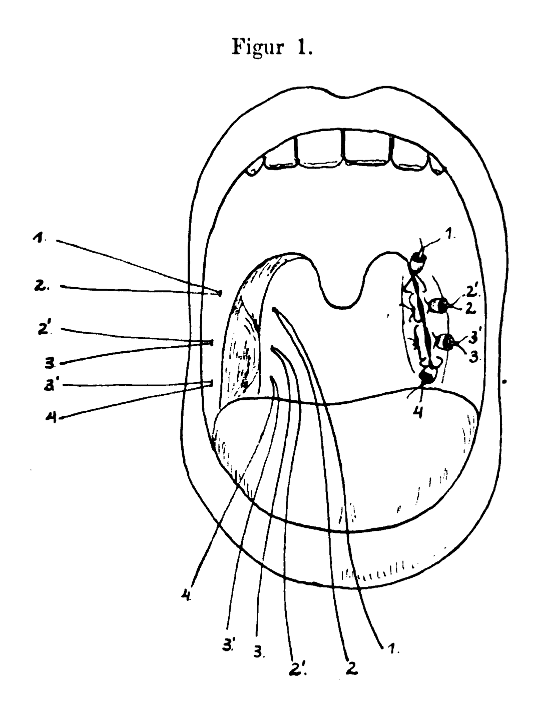
Nun mache ich oben die erste Naht; (ausser der Nadel ist hier eine lange anatomische oder chirurgische Pinzette nötig). Der Faden wird jetzt dicht neben der Nadel durchgeschnitten, und auf diese Weise bekomme ich zwei Fäden, welche in demselben Stichkanal laufen. Jetzt werden die Fadenenden in eine Klammer gefasst, bis wir die übrigen Nähte auch ausgeführt haben. Ich mache drei bis vier solche Unterstechungen. Ein Faden aus dem ersten Stichkanal wird dann ganz einfach, wie wenn ich die Gaumenbögen zusammennähen wollte, geknüpft, aber nicht wie gewöhnlich, was ja hier in der Tiefe äusserst schwer wäre, sondern mittels einer Plombe (siehe unten), wodurch das Knüpfen äusserst einfach ausführbar ist. Jetzt nehme ich den zurückgebliebenen Faden von dem ersten Stichkanal und einen von dem zweiten Stichkanal und knüpfe ganz gewöhnlich extraoral, also ohne Plombe, die hinteren Enden so, dass sie festhalten, und dann ziehe ich die entgegengesetzten, also vorderen zwei Fadenenden, fest an, wodurch die Knüpfung bis zu der Stichkanalöffnung eingezogen wird. Die vorderen Fadenenden werden in eine Plombe eingefädelt, die Plombe mit der entsprechenden Zange gefasst, jetzt nehme ich die Fadenenden in meine linke Hand, die Zange kommt in meine rechte Hand, die Fäden ziehe ich nach mir zu, den Zangenkopf schiebe ich gegen die vordere Stichkanalöffnung; nach genügendem Ausziehen der Fäden und genügendem Zusammenpressen der unterhalb der Wunde liegenden Gewebspartie, schliesse ich die Zange, wodurch die Plombe zusammengedrückt, die nach Belieben feste Naht sicher geschlossen ist. Demnächst wird der noch vorhandene zweite Faden von dem zweiten Stichkanal mit einem Faden von dem dritten Stichkanal ebenso geknüpft. Wenn wir nur drei Nähte gemacht haben,

so plombiere ich den zurückgebliebenen letzten Faden, sowie den allerersten, d. h. wie wenn ich die Gaumenbögen zusammennähen würde. Natürlich, wenn vier Nähte vorhanden sind, dann müssen wir vordem noch einmal die Nachbarenden vereinigen.

Die nachstehende Skizze (Fig. 1), welche ich Herrn Kollege Lengyel verdanke, erklärt die Situation.

Ich wiederhole, dass mein Verfahren nicht aus dem Zusammennähen der Gaumenbögen besteht, sondern aus dem Zusammenpressen der unterhalb der Wunde liegenden Gewebspartie.

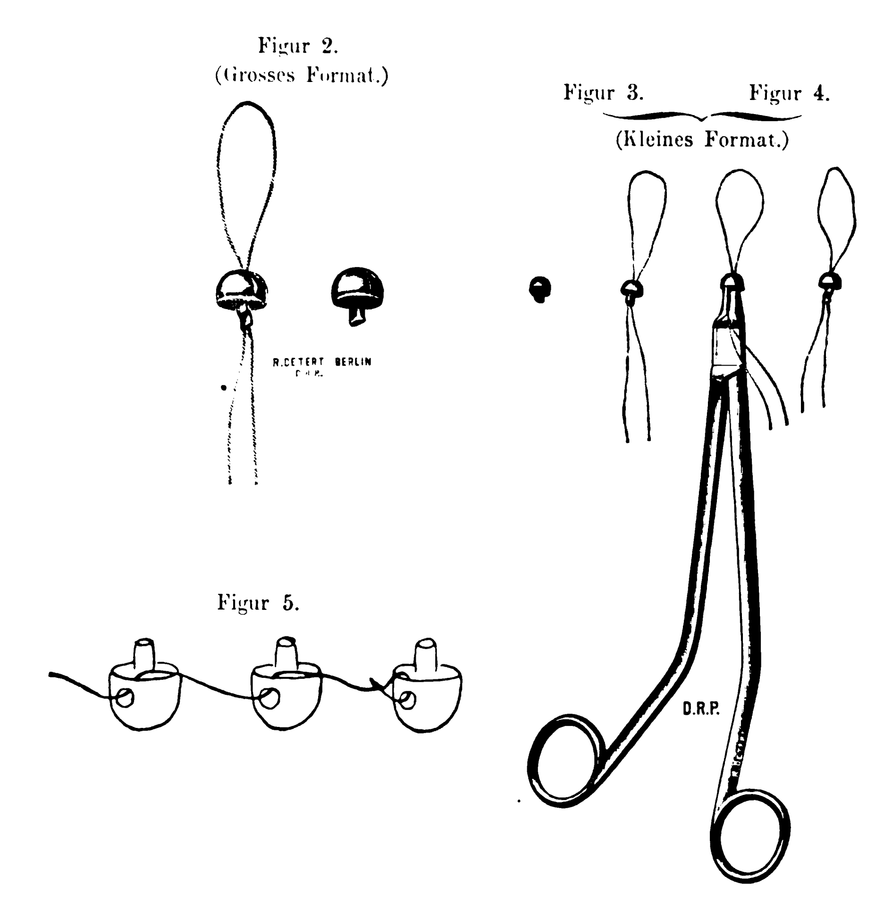
Figur 1.



Hoffentlich ist das Verfahren auch bei der hämophilen Nachblutung vorteilhaft anwendbar, obwohl mir zu meiner Freude dieses unerwünschte Vorkommnis noch nicht begegnete.

Es war äusserst schwer, eine entsprechende Plombenform zu konstruieren. Die Plombe darf in erster Reihe keinen zu grossen Widerstand bei dem Zusammendrücken ausüben, aber anderseits müssen wir bestimmt darauf rechnen können, dass die Fäden sicher und fest zusammengehalten werden. Wir müssen auch in Betracht ziehen, dass wir während der Ausführung des Plombierens eine kombinierte Funktion ausüben; wir müssen die Plombe nach der Wunde zu drücken und so das Gewebe zusammenpressen, bis wir endlich die Plombe schliessen können. Nun könnte es leicht passieren, dass infolge der kombinierten Funktion die Plombe früher zusammengedrückt wird, bevor es nötig wäre. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass die Plombe nach der Plombierung nicht scharf sein darf, damit die Schleimhaut nicht beschädigt werde. Die von mir konstruierte Plombe rechnete mit allen diesen Umständen.

Die Plombe besteht aus einer Röhre, welche mit einem kürzeren, aber bedeutend breiteren Mantel umgeben ist. Unten wird der Mantel auch schmäler, so dass er endlich nur ein so grosses Kaliber besitzt wie das innere Rohr selbst, und hier sind sie dann fest vereinigt. Das innere Rohr ist, wie erwähnt, länger, und so ragt es oben heraus. Die seitlichen Partien des oberen Randes sind seitlich schief entfernt aus dem Grunde, damit nach dem Zusammenpressen des mittleren Rohres keine scharfen Ecken gebildet werden (s. Fig. 2, 3). Also wie gesagt, der Faden wird durch das innere Rohr eingefädelt, worauf wir mit der entsprechenden Zange die Plombe zusammendrücken.



Figur 2. (Grosses Format.)

Figur 3. Figur 4. (Kleines Format.)

Figur 5.

Die Zange ist auf Fig. 4 zu sehen. Sie hat einen längeren, unteren Schnabel, welcher unterhalb des mittleren Rohres zwischen letzterem und dem äusseren Mantel eingeschoben wird, wodurch die Plombe nicht hinunterfallen kann; dadurch ist eine Komponente der erwähnten kombinierten Funktion ausgeschaltet. Der obere Schnabel der Zange dient zum Zusammendrücken des mittleren, d. h. fadentragenden Rohres. Nach dem Zusammendrücken des Rohres bilden sich keine scharfen Ecken, da, wie schon oben erwähnt, die seitlichen Randpartien schief entfernt sind. Bei der Plombierung bleibt also das äussere Mantelrohr ganz unbeschädigt. Natürlich müssen wir auch daran denken, dass die Plomben leicht

hinunterfallen können, wenn z. B. ein Faden herauseitert. Dies wird dadurch verhindert, dass an dem äusseren Mantel der Plomben ein Loch vorhanden ist; die erste Plombe wird mit einem durch das Loch gezogenen Faden befestigt; derselbe Faden wird durch die Löcher des Mantels der folgenden Plomben, natürlich noch vor der Plombierung durchgezogen, aber nicht befestigt, wodurch die Plomben ähnlich wie die Bergsteiger am Seil gehalten werden (siehe Fig. 5). Das Ende des Fadens kann am Gesicht mit Leukoplast befestigt werden. Die Entfernung der Plomben kann auch mittels der Presszange und einer Schere ausgeführt werden. Der untere Schnabel kann bei dieser Gelegenheit ebenfalls unten, zwischen der äusseren und inneren Röhre, appliziert werden.

Die zur Naht nötigen Instrumente wurden von der Firma Rudolf Détert (Berlin) fabriziert.

Die Plomben können uns auch bei den postoperativen, intralaryngealen Blutungen gute Dienste leisten. Natürlich sind die Verhältnisse hier schon bedeutend schwieriger. Aber wer die Technik der direkten Laryngoskopie beherrscht, der kann im Kehlkopf die Nähte leicht ausführen. Ganz einfach ist die Manipulation am Epiglottisstumpf, aryepiglottischen Falten und Arygegend, etwas schwieriger an den Taschenbändern. Die Nähte werden mit dem Horsfordschen Nähinstrument ausgeführt, welches, wie bekannt, äusserst einfach ist und mechanisch in der Tiefe die Umstechungen macht. Natürlich ist das Knüpfen in der Tiefe unmöglich. (Das Instrument wurde zu dem Zwecke angegeben, einen Faden durch die Epiglottis zu führen, wodurch die nach hinten gebogene Epiglottis leicht nach vorne gezogen und die Untersuchung leicht ausführbar wird.) Wenn wir aber blutstillende Nähte machen wollen, so müssen die Nähte fest geschlossen werden, wozu meine Plomben sich vorzüglich eignen. Die Nähte mit dem Horsfordschen Instrument werden, wie schon oben erwähnt, leicht unter der direkten Laryngoskopie ausgeführt. Es ist selbstverständlich, dass wir zur Laryngoskopie einen Spatel oder das seitlich offene Rohr benützen; aber im Notfalle können wir auch so auskommen, dass wir die Zunge mit einem Zungenspatel abdrücken lassen und die Nähte mit Hilfe des Spiegels ausführen. Wenn die blutende Stelle am Epiglottisstumpf ist, so kann man sehr leicht ohne Spatel auf indirektem Wege die Umstechung ausführen.

Es kommt selten vor, dass die Blutung aus den Stimmbändern stammt. In diesem Falle wäre die Ausführung der Nähte ausserordentlich schwierig und mit dem Horsfordschen Instrument überhaupt unmöglich. In diesem kaum vorkommenden Falle könnten wir so vorgehen, dass wir eine besonders langstielige Nadel (z. B. nach Reverdin) benutzen, welche mit Fäden armiert wird. Die blutende Stelle wird auf direktem Wege eingestellt, die Nadel eingeführt, die blutende Stimmlippe lateral von der blutenden Stelle durchgestochen. Der Assistent übernimmt jetzt den Nadelgriff, während der Operateur mit einem langen Haken (im Bronchoskopiebesteck sind solche vorhanden) den Faden hervorzieht. Erst jetzt wird die Nadel entfernt. Bei der Plombierung zieht der Assistent die Fäden an, während der Operateur ohne Schwierigkeiten die Plombe mit der Presszange befestigt. Der Sicherungsfaden wird am Gesicht mit Leukoplast befestigt.

XXI.

Ueber direkte Sonnen- und Röntgenbestrahlung des tuberkulösen Kehlkopfes.

Von

Dr. A. **Blumenthal** (Berlin).

Die erfolgreiche Wirkung der Licht- und Röntgenbehandlung bei umschriebener Tuberkulose rief den Gedanken wach, dieselbe auch bei der tuberkulösen Erkrankung des Kehlkopfes zu versuchen. Und das um so mehr, als die sonst übliche Behandlung immer noch recht traurige Erfolge zu verzeichnen hat. Handelt es sich um ganz kleine zirkumskripte Herde, sind die Heilungsaussichten nicht so schlecht. Der scharfe Löffel, der galvanokaustische Tiefenstich, die Aetzung mit Milchsäure in Verbindung mit der so wichtigen Schweigekur und allgemein diätetischen Massnahmen haben in solchen Fällen manchen Patienten vor dem Fortschreiten der schweren Erkrankung bewahrt. Aber diese Mittel verlieren leider so häufig ihre heilende Kraft, wenn es sich um ausgedehnte Erkrankungen des Kehlkopfes handelt. Die zirkulären Formen der Larynxtuberkulose, die das ganze Organ ringförmig infiltrierend und ulzerierend ergriffen haben, trotzen in hartnäckigster Weise der lokalen chirurgischen Behandlung, zumal die meist mit ihnen verbundenen Dysphagien die Kräfte des Organismus bald aufzehren und ihn damit seines besten Schutzes gegen den Feind berauben. Bei diesen schlechten Aussichten der chirurgischen Lokalbehandlung wurde von mehreren Seiten die Röntgenbehandlung versucht, in der Hoffnung, mit derselben besser zum Ziele zu kommen. Wilms berichtet in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1910 über ein gutes Resultat der Röntgenbestrahlung bei einem Fall von Larynxtuberkulose. Es handelte sich um ein tuberkulöses Ulkus der hinteren Larynxwand, ausserdem bestand eine perilaryngeale Fistel. Die Fistel wurde operativ behandelt, und dann der Larynx zwei Bestrahlungen unterzogen, die vollständig zur Heilung führten. Die Bestrahlungen selbst waren perkutane, d. h. solche, die das Larynxinnere durch die Weichteile und Knorpel hindurch trafen. Die Kombination der operativen Behandlung und Bestrahlung lässt die Vermutung aufkommen, dass der Erfolg nicht allein auf Kosten der Röntgenbestrahlung zu setzen, sondern auch dem operativen Vorgehen zu verdanken ist. Siebenmann veröffentlicht in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie seine Resultate, die er bei Larynxtuberkulose mit der perkutanen Röntgenbestrahlung gehabt hat. In 20 Fällen, die alle 2 bis 3 Wochen von vorn oder von der Seite bestrahlt wurden und bei denen es sich um ulzeröse Prozesse handelte, sah er bei keinem einzigen eine Besserung oder gar Heilung. Diesen absoluten Misserfolgen stehen drei Fälle von geschlossener Tuberkulose gegenüber, bei denen er einen Erfolg unter Röntgenbehandlung ge-

sehen zu haben meint. Im ersten Falle war ein langsam entstandenes Tuberkulom beider Taschen- und Stimmbänder vorhanden, das sich im Laufe von 2 Jahren allmählich zurückbildete. Im zweiten Falle handelte es sich um eine 44jährige Patientin mit diffuser tuberkulöser, tiefgelegener perichondritischer Schwellung des Kehlkopfes. Die ödematös geschwollenen infiltrierten Stimmbänder waren nahe der Mittellinie fixiert. Der Verlauf der Erkrankung machte die Tracheotomie notwendig. Im Laufe des folgenden Jahres heilte nun die Erkrankung, die nicht mit ulzerösen Prozessen einhergegangen war, unter Röntgenbestrahlung aus. Der dritte Fall war eine Larynxtuberkulose mit einseitiger zirkumskripter, miliarer Tuberkeleruption am Taschenband und an der aryepiglottischen Falte. Die Affektion heilte auf Kauterisation, bis sie als geschlossenes Infiltrat rezidivierte, um schliesslich unter dreimaliger Röntgenbestrahlung definitiv zu erlöschen. Was den 2. Fall anbetrifft, so ist die Wirkung der Tracheotomie nicht zu unterschätzen. Tuberkulöse Oedeme sind wechselnd in der Stärke, und es ist wohl vorstellbar, dass ein stark ödematöser Larynx zur Abschwellung ev. Heilung kommt, wenn er durch die Tracheotomie hinsichtlich Sprache und Atmung ruhig gestellt ist. In diesem Sinne ist bekanntlich die Tracheotomie als therapeutische Massnahme empfohlen worden, selbst wenn sie noch nicht durch dyspnoische Beschwerden bedingt war; auch hier muss man also bedenken, dass der günstige Verlauf nicht ganz allein auf Kosten der Röntgenbestrahlung zu setzen ist. Um mit Sicherheit von einer günstigen Wirkung der Röntgenstrahlen sprechen zu können, ist es notwendig, dass man dieselben anwendet, ohne sie durch andere therapeutische Massnahmen zu unterstützen und ohne den Patienten gleichzeitig mit Beginn der Bestrahlung in andere günstigere Verhältnisse zu bringen. Schon die diätetischen Massnahmen bei tuberkulösen Erkrankungen speziell des Atmungsapparates sind so wichtig, dass sie für sich allein die Krankheit der Besserung oder Heilung zuführen können, mindestens aber als unterstützendes Moment in Rechnung gezogen werden müssen. Im Falle 3 ist die tuberkulöse Erkrankung zunächst durch Kauterisation geheilt, der Hauptherd ist hier also durch lokalchirurgischen Eingriff beseitigt, erst beim Rezidiv kann von einer Einwirkung der Röntgenstrahlen gesprochen werden. Die perkutane Röntgenbestrahlung bei Larynxtuberkulose, die Wilms einen Erfolg gebracht hat, der nicht allein Wirkung der Röntgenstrahlen zu sein scheint, wird von Siebenmann sehr offen als eine Behandlung charakterisiert, von der er bei offenen Tuberkulosen nicht den geringsten Erfolg gesehen hat. Sie hat in seinen Fällen bei latenten Tuberkulosen offenbar in Verbindung mit anderen therapeutischen Massnahmen zum Ziel geführt. Diese veröffentlichten Resultate waren vielleicht deshalb nicht besser, weil die Wirkung der Röntgenstrahlen auf perkutanem Wege nicht stark genug zur Vernichtung des Krankheitsherdes war. Es lag die Vermutung nahe, dass man zu besseren Resultaten kommen könnte, wenn es gelang, die Röntgenstrahlen möglichst direkt auf die kranke Schleimhaut wirken zu lassen. Bevor ich zur Beschreibung des eigenen Verfahrens nach dieser Richtung hin übergehe, darf ich eine andere Methode, die zu diesem Zwecke vorher von Brünings versucht und veröffentlicht wurde, nicht übergehen. Er bestrahlte den kranken Larynx, indem er von oben aus eine Bestrahlungsröhre in den Larynx einführte, um so mit den Strahlen den Herd direkt zu treffen. Dieselbe musste, um nicht durch Bestrahlung gesunder Stellen Schaden anzurichten, in eine metallene Schutzschale gebracht werden, aus der die Strahlen nur in bestimmter Richtung herausdringen konnten. In derselben vertrug sie aber statt eines Stromes von 14—15 MA. nur 7—8 MA. Von da an wurde die Kathodenstrahlung unruhig. Infolgedessen

wurde eine primäre Stromstärke von 7 MA. und eine sekundäre von etwa 4 MA. angewandt. Zur Erzielung einer Erythemdosis war bei dieser Bestrahlungsmethode eine Dauer von 25 Min. notwendig. Die Patienten mussten die Röhre eine geraume Zeit im Larynx aushalten, wobei begreiflicherweise die Sitzung mitunter wegen Dysphagien und Hustenstössen unterbrochen werden musste. Von 6 so behandelten Patienten schieden 2 im Laufe der Behandlung aus, 4 konnten lange genug behandelt werden.

Im 1. Falle handelte es sich um einen 41jährigen Mann mit chronischer Tuberkulose des linken Oberlappens ohne katarrhalische Erscheinungen. Der Patient war seit 4 Monaten heiser. Das linke Stimmband zeigte diffuse Rötung, stellenweise Rauhigkeit, der linke Giessbeckenknorpel war leicht geschwollen. Die Behandlung bestand in 5 Sitzungen während 3 Wochen mit einer Gesamtdauer von 27 Min. Danach zeigte sich nicht die geringste günstige Veränderung, auch keine spezifische Strahlenwirkung.

2. Fall. Bei einer 30jährig. Frau mit progressiver Phthisis pulm. war im Larynx ein ausgebreitetes Infiltrat der hinteren Wand mit breiten Ulzerationen und Oedem der rechten aryepiglottischen Falte. Der rechte Giessbeckenknorpel war fixiert. Die Sitzung musste wegen mehrfacher Schluckbewegungen und Hustenstösse öfter unterbrochen werden. Im ganzen wurde in 27 Tagen 22—24 Min. bestrahlt. Nach der 3. Sitzung war die Patientin fast schmerzfrei, sonst zeigte sich kein Effekt der Behandlung.

Im 3. Falle handelte es sich um einen 26jährigen Mann, mit vielen Bazillen im Sputum. Der Epiglottisrand zeigte rechts mehrere Defekte, am Eingang zum rechten Sinus Morgagni waren Ulzera. Die hintere Larynxwand war tumorartig geschwollen, beide Aryknorpel fast völlig fixiert. In 3 Wochen fanden 6 Sitzungen statt, mit einer Gesamtdauer von 30 Min. Die Behandlung strengte den Patienten offenbar sehr an und führte jedesmal zu einer merklichen Temperatursteigerung. Am Ende der Behandlung war der Effekt gleich Null, keine deutliche Abnahme des Infiltrates zu konstatieren. Erst 5 Wochen später, während welcher mehrmals mit Milchsäure geätzt wurde, begann das Infiltrat zu schrumpfen.

4. Fall. Eine 27jährige Frau mit sehr geringem Befund auf den Lungen hatte ein grosses Ulkus am hinteren Ende des rechten Taschenbandes und der benachbarten Arygegend, ferner ein tiefes Ulkus in der Regio interarytaenoidea mit leichten Oedemen in der Umgebung. Nach der 2. Sitzung war die Frau fast schmerzfrei, sonst kein Effekt festzustellen. Nach 3 Sitzungen entzog sie sich der Behandlung.

Nach diesen Versuchen muss man wohl zugeben, dass die Röntgenbehandlung sich als recht unwirksam gezeigt hat. Lokal war in keinem Falle eine deutliche Veränderung nachzuweisen. Dabei lagen die Herde so, dass sie von den Röntgenstrahlen in der Röhre ganz gut zu erreichen waren, soweit es überhaupt von oben möglich ist. Brünings hält diese Art der direkten Bestrahlung für viel wirksamer als die perkutane Behandlung durch Haut, Weichteile und Knorpel hindurch, ist aber der Ansicht, dass seine Applikationsmethode in der genannten Form unzureichend ist. Auf Grund ähnlicher Erwägungen kam ich auf den Gedanken, die direkte Licht- und Röntgenbehandlung noch auf anderem Wege zu versuchen. Am intensivsten konnte man die Strahlen ausnutzen, wenn man den kranken Larynx durch die Laryngofissur eröffnete und nun in den mittelst eines sehr einfachen Sperrers aufgehaltenen Kehlkopf die Strahlen einfallen liess. Vor mir hat Berg im Jahre 1908 in einem Falle den eröffneten tuberkulösen Kehlkopf ohne Erfolg mit Röntgenstrahlen bestrahlt. Entsprechend der gerühmten Wirkung der Sonnenstrahlen und Röntgenstrahlen be-

handelte ich einen Fall während der heissen Sommermonate, in denen die Sonne besondere Kraft zu haben schien, mit Sonnenstrahlen, den 2. Fall, nachdem ich mit den Sonnenstrahlen nicht den geringsten Erfolg gehabt hatte, mit Röntgenstrahlen. Für die gütige Ueberlassung des 2. Falles auf der inneren Abteilung des Verbandskrankenhauses Reinickendorf-Berlin bin ich Herrn Prof. Felix Klemperer zu grossem Dank verpflichtet. Für die freundlichst ausgeführten Röntgenbestrahlungen spreche ich dem Röntgenarzt des Krankenhauses, Herrn Dr. F. Holst, an dieser Stelle meinen besonderen Dank aus. Im ersten Falle handelte es sich um einen 46 jährigen Mann, der früher wegen Lungenaffektion in einer Heilanstalt gewesen war. Zur Zeit waren die Lungen ausser katarrhalischen Veränderungen über beiden Spitzen ohne besonders ausgeprägten Befund. Dagegen bestand eine schwere Affektion des Larynx. Der ganze Eingang, Epiglottis und Plicae arytaenoideae, waren stark ödematös geschwollen, die Taschenbänder stark infiltriert und überlagerten die Stimmbänder. Ulzerationen waren nicht vorhanden. Es bestanden heftige Schmerzen beim Schlucken. In Anbetracht des geringen Befundes auf den Lungen schien mir der Fall trotz des vorgeschrittenen Prozesses für eine lokale Larynxbehandlung geeignet. Um das Larynxinnere der heilenden Kraft der Sonnenstrahlen direkt zugänglich zu machen, wurde in Lokalanästhesie, zuletzt in Narkose, der Schildknorpel gespalten und die Hautränder der Wunde mit der Schleimhaut vernäht. Nachdem die Wundränder, an denen die Nähte zum Teil durchgeschnitten hatten, sich genügend geglättet hatten, wurde der Larynx durch eine sehr einfache Sperrklammer offen gehalten und Patient mit dem so geöffneten Larynx auf einen Balkon gesetzt, so dass die Strahlen der Mittagssonne direkt in den Kehlkopf hineinfielen. Die Sitzungen, die etwa 10 Min. dauerten, wurden etwa 3 Wochen täglich fortgesetzt. Durch das tägliche Einsetzen der Klammer wurde verhütet, dass die Schildknorpelhälften per granulationes wieder zusammenwuchsen. Am Ende dieser Zeit waren die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten etwas dünner, sonst hatte sich der Zustand wenig verändert. Dass solche ödematösen Schwellungen bei Larynxtuberkulose mal stärker, mal weniger stark sind, sieht man auch sonst und scheint mir nicht notwendig ein Effekt der geschilderten Behandlung zu sein. Ich brach daher dieselbe ab und liess den Larynx zusammenwachsen. Patient ist dann einige Zeit später seiner Erkrankung erlegen. Leider kam ich nicht in den Besitz des Präparates, so dass keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen werden konnte.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 20 jährigen Patienten mit geringen katarrhalischen Veränderungen über den Lungenspitzen. Er war seit einiger Zeit heiser und klagte über Schmerzen im rechten Ohr beim Schlucken. Das rechte Stimmband war ulzeriert, die Ulzeration setzte sich aufs Taschenband, die Hinterwand und ins linke Taschenband fort. Die Epiglottis war ziemlich frei, der Larynxeingang nicht geschwollen. Es wurde nun in Lokalanästhesie die Spaltung des Larynx in der Mittellinie vorgenommen, und zwar wurden Schild- und Ringknorpel in der Mitte gespalten, die Wunde alsdann mit einem einfachen Verband gedeckt. Patient hatte während der Operation und auch nach derselben keine besonderen Beschwerden und fühlte sich wohl. Schon nach 5 Tagen wurde bei dem guten Befinden mit der Röntgenbestrahlung begonnen. Während ich mit Häkchen die Larynxhälften auseinanderhielt, brachte Kollege Holst eine Bleiglasröhre von entsprechender Dicke vor den Larynx. Durch dieselbe wurden nun direkt die Röntgenstrahlen hindurchgeschickt, so dass sie unmittelbar auf die ergriffenen Stellen im Kehlkopf fallen mussten. Diese Art der Bestrahlung war

offenbar so, dass sie nicht direkter gedacht werden konnte; und wenn die Röntgenbestrahlung aussichtsvoll war, musste sie in diesem Falle, der keinen schweren Lungenbefund darbot und bei dem auch die Kehlkopfaffektion noch beschränkt war, einen Erfolg versprechen. Die Anordnung der Bestrahlung war folgende: Grissonator 220 Volt, 2 Kondensatoren Kontakt 4, Burger Therapieröhre Stärke 2 MA., Bauer 5, Wehnelt 6,5—7, Abstand 12 cm, 1 ED in 18 Minuten. Es fanden 7 Bestrahlungen in 7 Wochen statt; Dauer der ersten 4 Min., der zweiten und dritten 6 Min., der vierten 7 Min., der fünften, sechsten und siebenten 10 Min. Therapeutisch wurde weiter nichts unternommen, um das Bild nicht zu verwischen. Während der Zwischenpause, zwischen den Bestrahlungen, wurde der Kehlkopf nur kontrolliert, um Veränderungen, die eintreten könnten, zu verfolgen. Nach den ersten Sitzungen zeigte sich keine Veränderung im Befund. Nach der 4. Bestrahlung war eine deutliche Ausbreitung der Ulzerationen auch nach links zu erkennen. Auch die Epiglottis und die Plicae aryepiglotticae fingen an, ödematös zu werden. Die Schluckbeschwerden wurden schlimmer. Der Patient hustete aus der Larynxwunde viel Sekret ab, das die Hautränder trotz der sorgfältigsten Salbenbehandlung mazerierte. Nach weiteren 3 Bestrahlungen hatte sich der Lokalbefund und der Allgemeinzustand weiter verschlechtert, so dass nunmehr die Röntgenbehandlung als absolut wirkungslos abgebrochen wurde. Die Temperaturen gingen allmählich in die Höhe, die Affektion breitete sich auch auf den Lungen weiter aus, und Patient ging einige Wochen später in sehr elendem Zustande ein. Der Larynx zeigte makroskopisch diffuse tuberkulöse Veränderungen. Beide Stimmbänder und Taschenbänder waren ausgedehnt ulzeriert. Die Ulzerationen setzten sich nach unten fort. Die Epiglottis und aryepiglottischen Falten waren stark ödematös. Mikroskopisch zeigten sich in der Gegend der Geschwüre sehr viele junge Tuberkel. Von älteren Tuberkeln oder Heilungsprozessen derselben war nichts zu sehen. Man hatte den Eindruck, dass hier Ulzeration und Aufspriessen junger Tuberkel mit rapider Schnelligkeit vor sich gegangen war. Das war ein Effekt der Röntgenbehandlung, den man nicht als günstig bezeichnen konnte. Diese Erfahrung stützte die sehr skeptische Auffassung Siebenmanns und Brünings von der heilenden Kraft der Röntgenstrahlen bei Larynxtuberkulose. Dass die direkte Sonnenbehandlung in dem beschriebenen Falle kein besseres Resultat gebracht hat, geht aus der Krankheitsgeschichte zur Genüge hervor. Wenn auch zwei Fälle im allgemeinen zu wenig sind, um ein endgültiges Urteil zuzulassen, so war die Eindeutigkeit des Effekts der beschriebenen Behandlung so entmutigend, dass ich mich nicht für berechtigt hielt, mehrere Fälle so zu behandeln. Wir müssen aber aus diesen Misserfolgen die Lehre ziehen:

1. Die direkte Bestrahlung des tuberkulösen Larynx mit Sonnen- oder Röntgenstrahlen nach Laryngofissur scheint so negative Wirkung zu haben, dass an dem Werte der direkten Bestrahlung bei Laryngotuberkulose, vielleicht der Bestrahlung überhaupt, berechtigterweise gezweifelt werden muss.

2. Die offene Behandlung des tuberkulösen Larynx nach Laryngofissur bringt vielleicht den Kehlkopf unter so unnatürliche Verhältnisse, dass man ihn lieber nicht öffnen, sondern geschlossen lassen und von oben her behandeln soll.

XXII.

Bemerkung
zu der Arbeit von Dr. J. Némai: Vergleichend-anatomische Studien am Kehlkopfe der Säugetiere.

Von

Dr. Jörgen Möller (Kopenhagen).

In der interessanten Arbeit Némais (dieses Archiv, Bd. 26, S. 463) steht über das Brückenligament folgendes: Es schimmert bloss wie eine dünne Faszie auf dem Muskelfeld und wurde daher von allen Autoren, die den Kehlkopf der Cerviden anatomisch untersuchten, übersehen. Das ist nicht ganz richtig; Dr. Némai kennt offenbar meine Habilitationsschrift über die vergleichende Anatomie der Kehlkopfmuskeln nicht; ich habe hier gerade bei den Cerviden dieses Ligament sorgfältig beschrieben. Es ist zwar nicht zu verlangen, dass Herr Némai den Text hätte lesen sollen, weil er dänisch geschrieben ist; aus den Tafeln aber hätte er sehen können, dass das Ligament mir bekannt sei. Fig. 46 z. B. gibt die Lateralansicht des Giessbeckenknorpels des Cervus capreolus wieder, und man sieht da ganz deutlich das Ligament. Das betreffende Buch dürfte sich in jeder Universitätsbibliothek finden, so dass es kaum Dr. Némai unzugänglich gewesen wäre.

Ich habe das Ligament in meinem Buch nicht besonders benannt, möchte aber vorschlagen, es ganz einfach Lig. ary-corniculatum zu bezeichnen (Némai, S. 499); wie aus meinem Buch hervorgeht, bin auch ich der Anschauung, dass man bei den meisten Tieren, u. a. auch den Ruminantien, nicht von einer Cartilago corniculata reden kann, dagegen sehr wohl von einem Processus corniculatus, wie ich es getan, und dann wird ja wohl auch die Benennung Lig. ary-corniculatum angängig sein.

XXIII.

Erwiderung
auf vorstehende Bemerkung.

Von

Dr. **Némai** (Budapest).

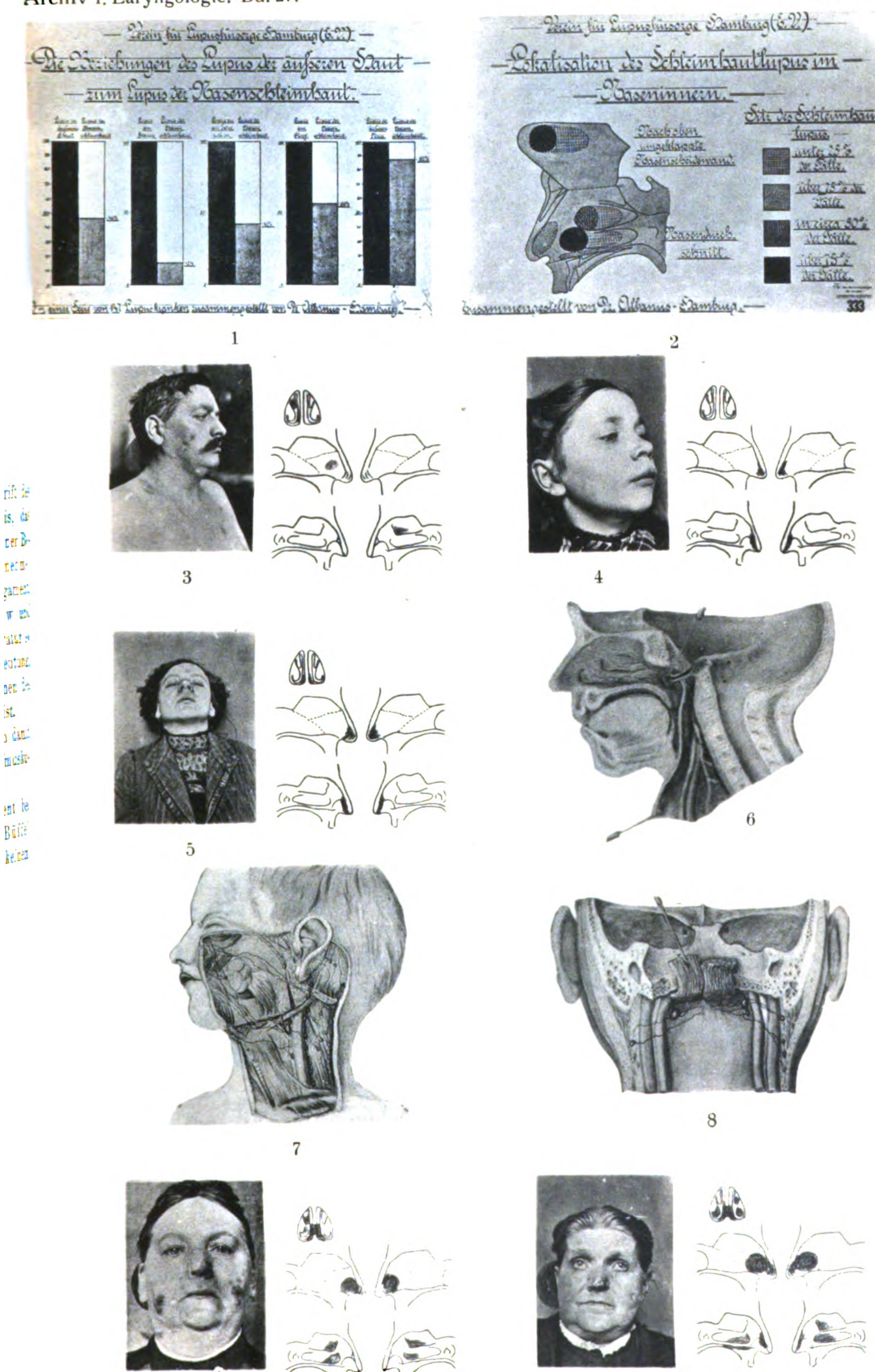
Es tut mir leid, die in dänischer Sprache verfasste Habilitationsschrift des Herrn Möller übersehen zu haben, um so mehr, als ich in seinem Hinweis, das Ligament bei Cerviden bereits vorgefunden zu haben, eine Bestätigung meiner Befunde — bei aller Rücksicht auf sein Prioritätsrecht — mit Vergnügen wahrnehme.

Nun wird mir aber zugegeben werden, dass das in Rede stehende Ligament, obwohl es von Herrn Möller bei Cerviden, ebenso wie auch von Burow und Franzmann bei Haustieren anatomisch beschrieben wurde, in der Literatur so gut wie unbekannt blieb, und dass die sehr interessante funktionelle Bedeutung, die dem Ligamente nach meinen Untersuchungen beim Schliessen und Oeffnen des Larynxeinganges zukommt, bisher vollkommen unberücksichtigt geblieben ist.

Auch möchte ich die Benennung Brückenligament beibehalten, um damit anzudeuten, dass das Ligament zwischen dorsaler und ventraler Kehlkopfmuskulatur eine Verbindung herstellt.

Gleichzeitig will ich erwähnen, dass ich inzwischen das Ligament bei Auchenia Lama sowie bei einem Riesenexemplar vom amerikanischen Büffel (Bison americ.) vorgefunden habe, und dass es allem Anscheine nach bei keinem der Ungulata fehlen dürfte.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



1 2

3 4

5 6

7 8

9 10

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W





Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W



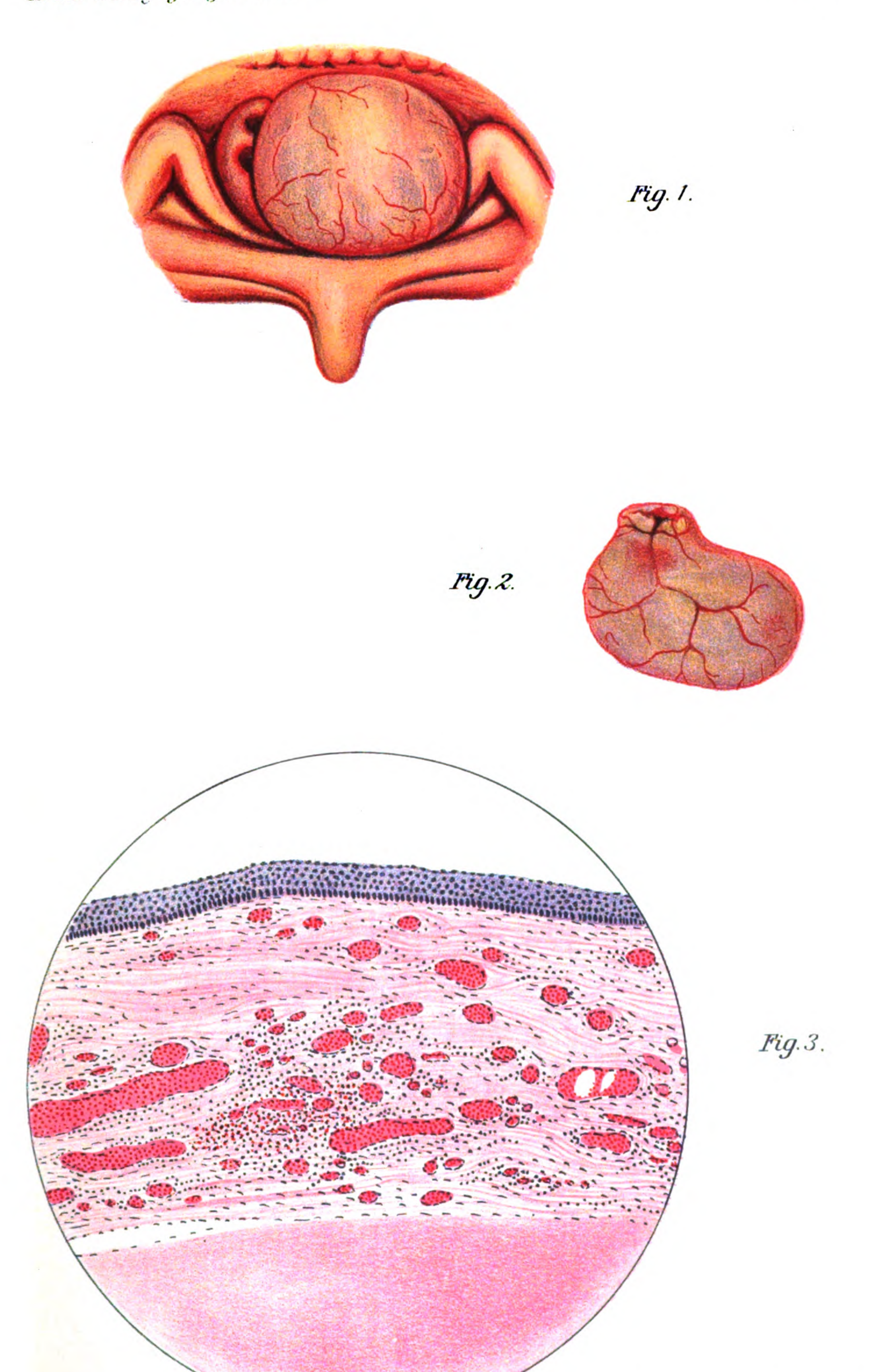
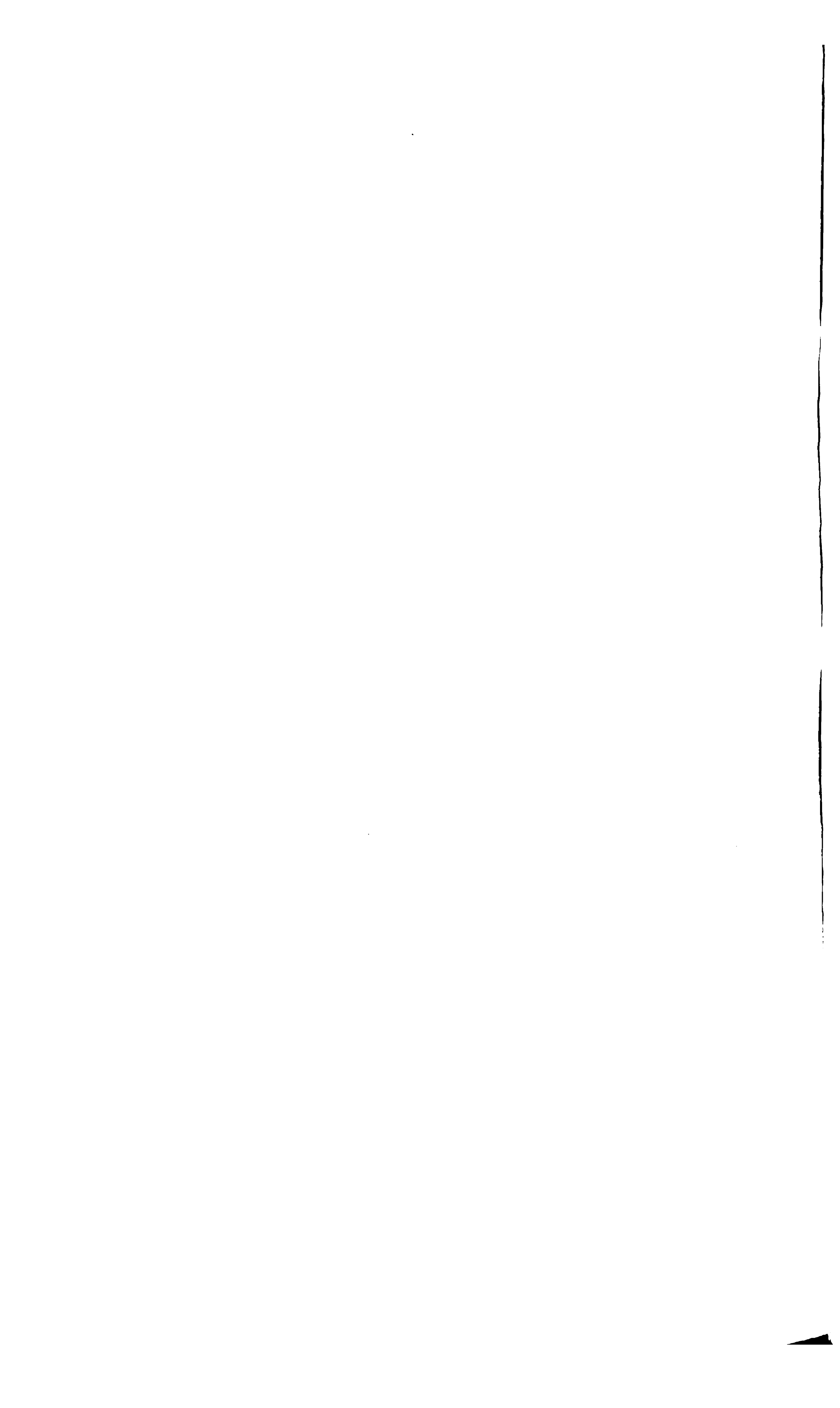


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

L. J. Thomas Lith. Inst., Berlin S. 59




re
A.F.G.

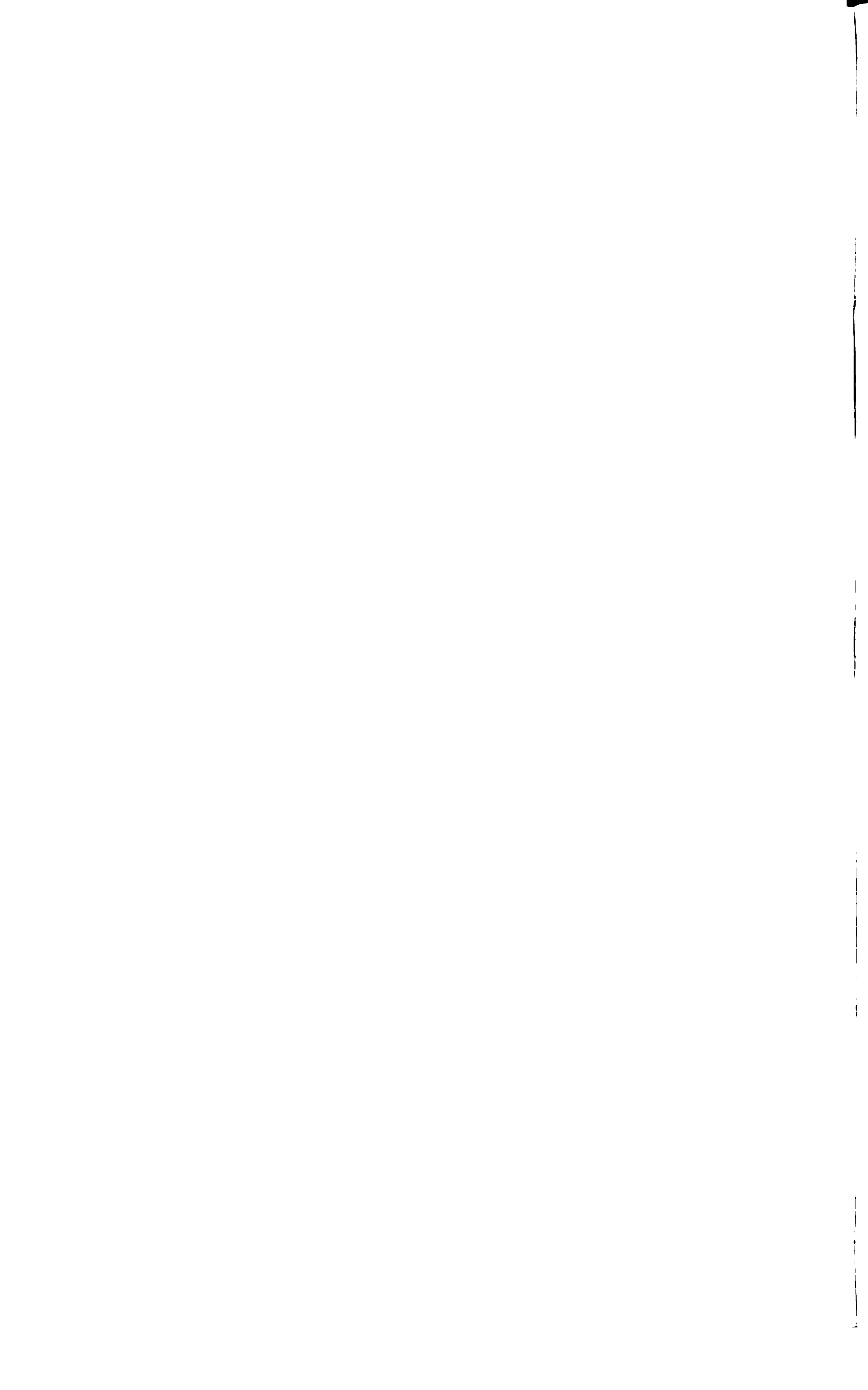
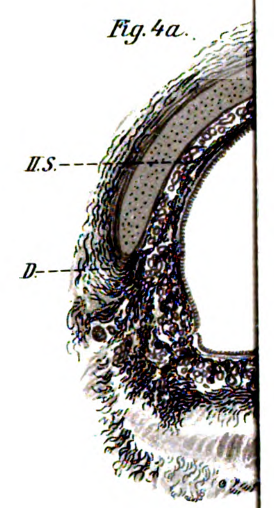


Fig. 4a.



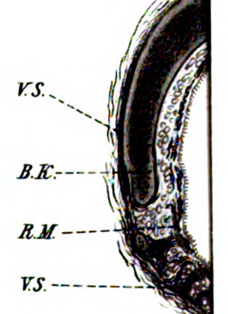






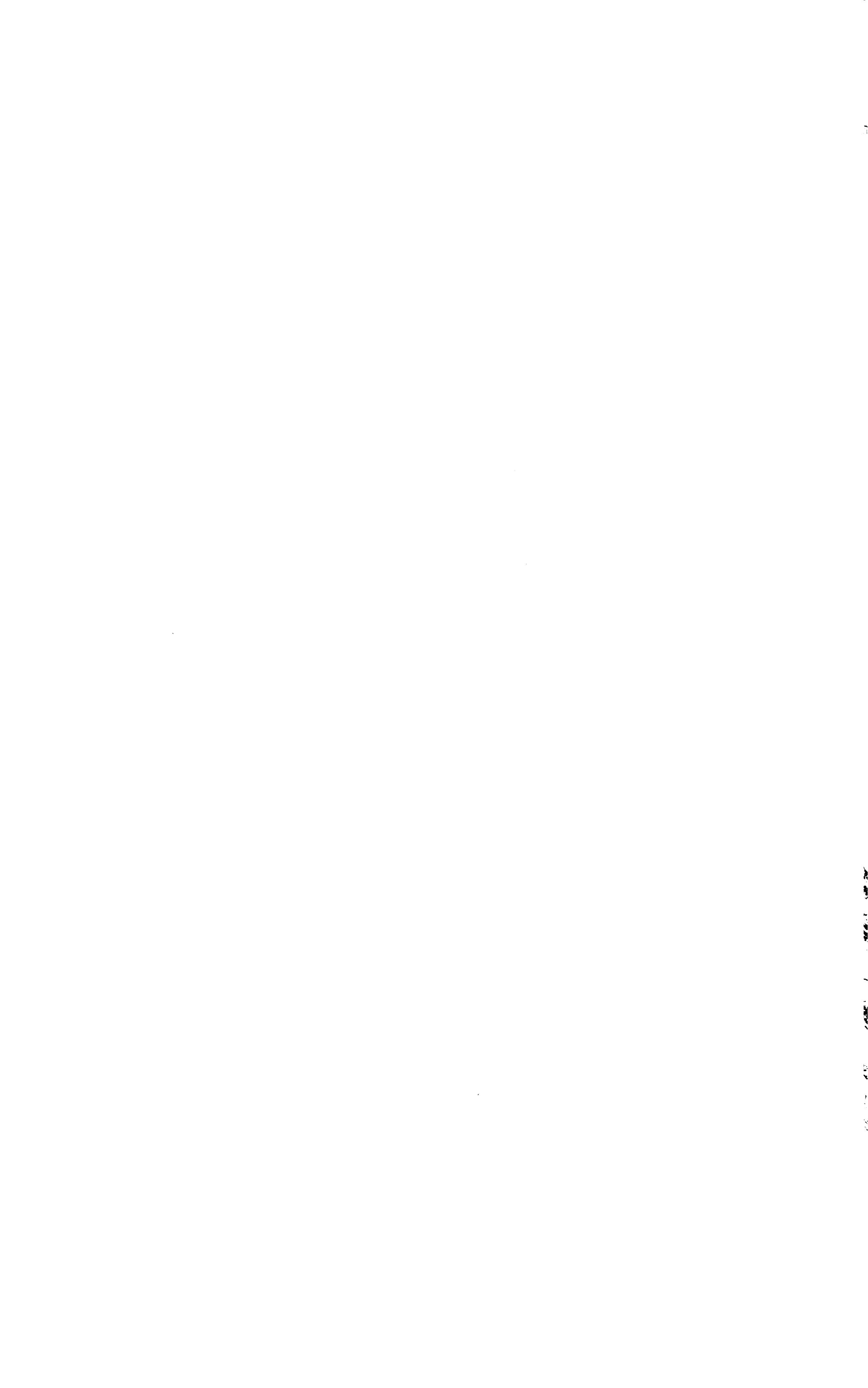
Fig. 10.

I.S.

II.S.

III.S.

IV.S.



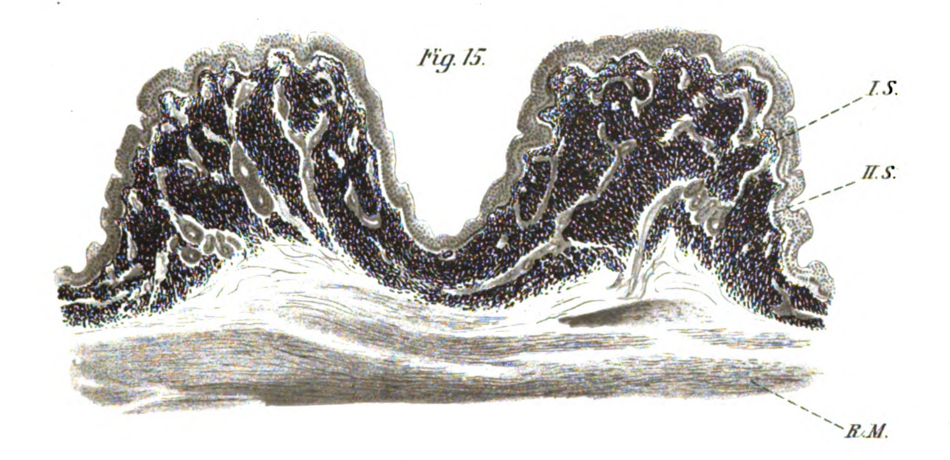


Fig. 15.

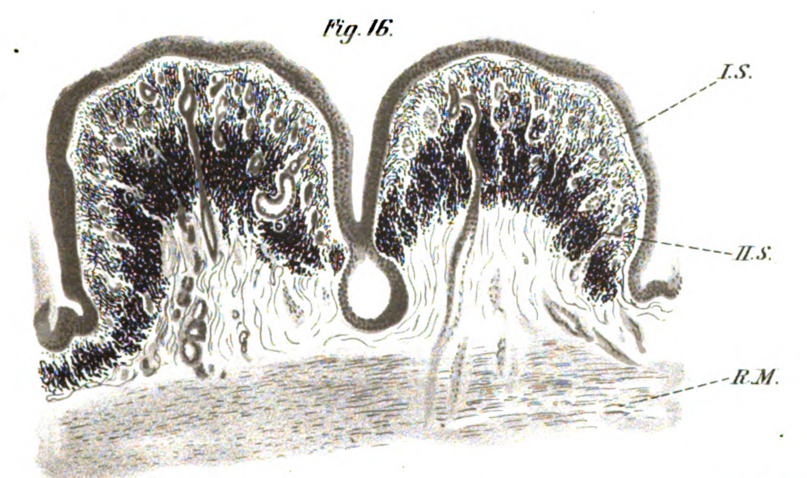


Fig. 16.

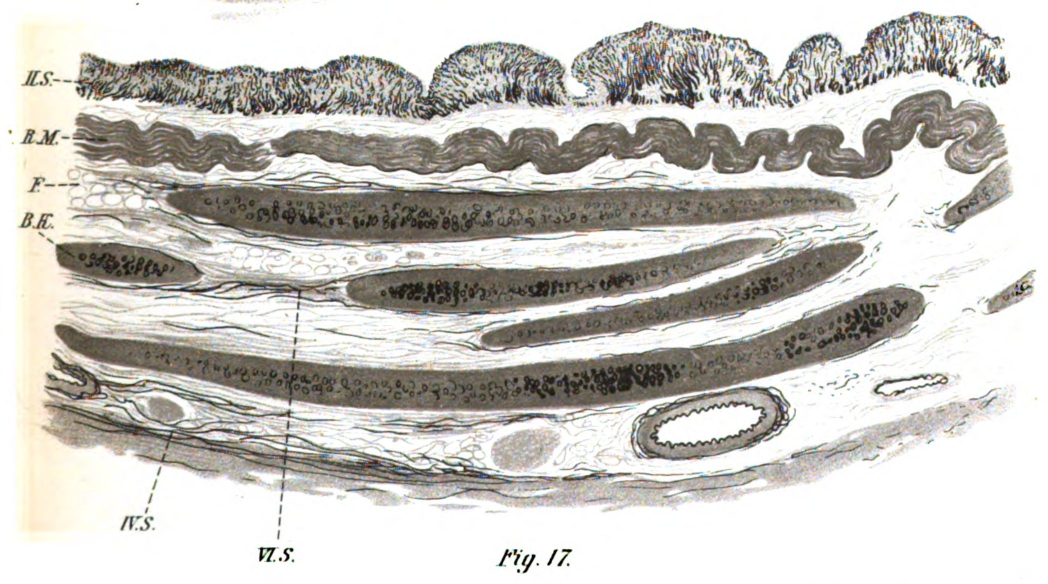


Fig. 17.

L. J. Thomas, lith. Inst., Berlin.

XXIV.

Ueber anatomische und klinische Beziehungen der Keilbeinhöhle zu dem Sinus cavernosus und den Nervenstämmen des Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Abducens und Nervus Vidianus.[1])

Von

Dr. **Greenfield Sluder,**

Professor der Rhino-Laryngologie an der Washington Universität, St. Louis, U. S. A.

Uebersetzt von Dr. C. Armin Gundelach, St. Louis, U. S. A.

(Hierzu Tafel XIV und XV und 4 Textfiguren.)

Gewöhnlich enthält der Hauptteil des Os sphenoidale die Keilbeinhöhle. Die Keilbeinhöhle kann jedoch (wenn auch selten) rudimentär sein und nur einen sehr kleinen Teil des Keilbeins im anterio-inferioren Teil einnehmen, der andrerseits durch eine hintere Siebbeinzelle ausgehöhlt ist. Es ist die Höhle, die im Os sphenoidale liegt, auf welche sich meine folgenden Ausführungen beziehen sollen, sei dies eine hintere Siebbeinzelle oder Keilbeinhöhle.

Das Keilbein ist oben und an der Seite von der Dura mater bekleidet, zwischen deren äusserer und innerer Oberfläche der Sinus cavernosus etwas oberhalb und seitlich vom Hauptteil des Knochens liegt. Innerhalb des Sinus cavernosus liegen die Carotis interna und die Stämme des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens, sowie der erste Ast des Trigeminus, der den unteren Teil der lateralen Keilbeinwand berührt. Der Eindruck, den wir gewöhnlich aus anatomischen Werken erhalten, ist der, dass diese Nerven bedeutend von der Keilbeinhöhle entfernt liegen (Taf. XIV, Fig. 1 und Textfig. 11, 12). Der zweite und dritte Trigeminus sowie der Nervus Vidianus sind ebenfalls gewöhnlich so abgebildet, als ob eine bedeutende Knochenschicht zwischen Nerven und Keilbeinhöhle liege (Taf. XIV, Fig. 1). In Wirklichkeit sind der Abducens und der dritte Trigeminusast die einzigen von diesen Nerven, die nicht in inniger Beziehung zu der Keilbeinhöhle stehen, d. h. von der Höhle durch eine papierdünne Knochenschicht getrennt sind. Ja sogar der dritte Ast des Trigeminus steht manchmal in ziemlich naher Verbindung mit der Höhle (Taf. XIV, Fig. 2, I, II). Nach meiner

---

1) Nach einem am 14. Mai 1912 vor der American Laryngological Association in Atlantic City gehaltenen Vortrag.

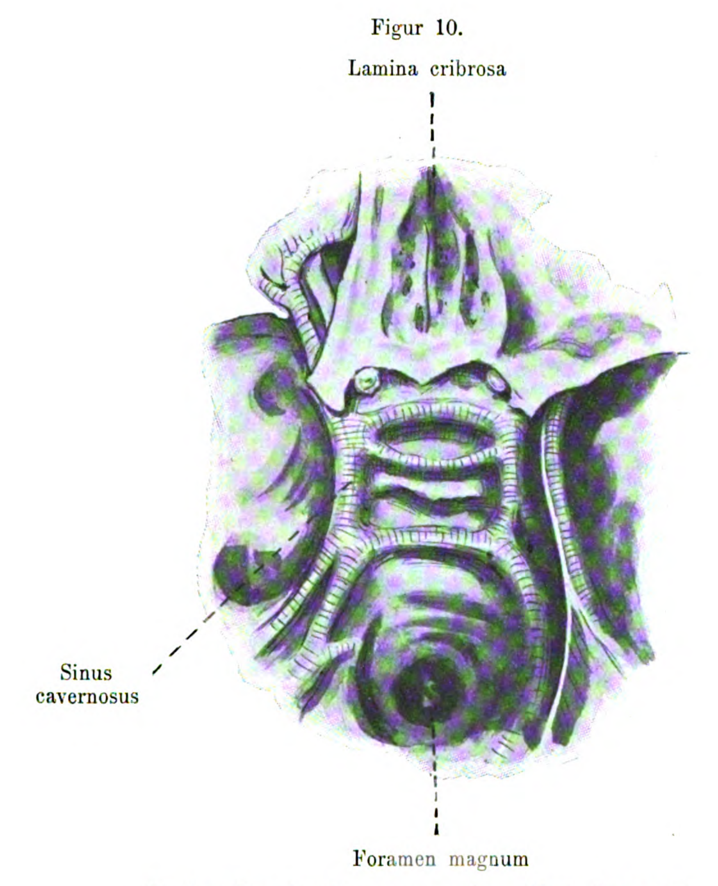
Erfahrung liegt der Nervus abducens immer seitlich zu der Carotis und nie auf der Knochenwand.

Bisher habe ich von einer Keilbeinhöhle gesprochen, welche sich auf den Hauptteil des Os sphenoidale beschränkt. Im Fall sich die Höhle bis in den grossen Keilbeinflügel erstreckt, so kann der Abducens in enge Beziehung zu der Höhle in der Fissura sphenoidalis treten.

Dasjenige Moment, welches die Beziehungen der Nervenstämme zur Keilbeinhöhle entscheidet, ist eher die Grösse des Sinus cavernosus als die Grösse der Höhle selbst. Ist der Sinus cavernosus von bedeutender Länge und Breite, so liegen die Nervenstämme gewöhnlich weit von der Keilbeinhöhle entfernt, gleichgültig, wie gross diese ist. Ist der Sinus cavernosus dagegen klein in Länge oder Durchmesser, so können diese Nerven in inniger Verbindung zu einer Keilbeinhöhle liegen, die sich auf den Hauptteil des Keilbeins beschränkt. Natürlich wird in den Fällen, wo eine kleine Keilbeinhöhle in der Mitte des Os sphenoidale vorhanden ist, sie weit von den Nervenstämmen gelegen sein, sei der Sinus cavernosus gross oder klein. Eine grosse Keilbeinhöhle — weit auswärts und nach hinten gebuchtet — kann sich leicht dem Ast des Trigeminus im Foramen ovale nähern (Taf. XIV, Fig. 2, I, II). Ich möchte noch erwähnen, dass Dr. H. P. Mosher mir zwei Präparate zeigte, in denen die Keilbeinhöhle sich nach rückwärts und nach aussen bis ganz nahe an das Ganglion Gasseri erstreckte. In diesem Präparat umfasste die Wand der Keilbeinhöhle, die an jener Stelle noch dünner als eine Eierschale war, die innere Hälfte der Carotis interna, da, wo sie aus dem Foramen lacerum medium nach oben zog (Taf. XIV, Fig. 4, II). Eine Keilbeinhöhle, die sich nach unten erstreckt, nähert sich leicht dem Nervus Vidianus. In solchen Fällen ist es nicht selten, dass der obere Teil des Canalis pterygoideus (Vidianus) gänzlich fehlt (Taf. XIV, Fig. 2, II. 3, 4). Der Boden der Keilbeinhöhle kann ebenfalls unterhalb des Canalis pterygoideus (Vidianus) liegen, so dass der Kanal auf einer papierdünnen knöchernen Stütze durch die Keilbeinhöhle führt, wie ein römischer Aequädukt über die Campagna (Taf. XIV, Fig. 3). Hingegen kann auch der Kanal auf der einen Seite der unteren Wand geschützt sein und in der Keilbeinhöhle der anderen Seite des Schädels offen liegen (Taf. XIV, Fig. 4 I). Wenn die Keilbeinhöhle sich lateralwärts erstreckt, erreicht sie bald das Foramen rotundum, ja sie kann sogar die Hälfte des Foramen umgeben und so den zweiten Ast des Trigeminus an dieser Stelle oder etwas weiter hinten zur Keilbeinhöhle in nahe Verbindung bringen (Taf. XV, Fig. 5). Der Oculomotorius und Trochlearis stehen in inniger Verbindung mit dem Processus clinoideus oder dem kleinen Keilbeinflügel, welcher öfters von einer Ausbuchtung der Keilbeinhöhle oder von einer hinteren Siebbeinzelle ausgehöhlt ist. Hierdurch werden diese Nerven ebenfalls in enge Verbindung mit diesen Höhlen gebracht (Taf, XV, Fig. 6). Ist der Sinus cavernosus in einer der zwei Dimensionen klein, so steht der vordere Teil des ersten Trigeminusastes in enger Beziehung zur Keilbeinhöhle (Taf. XV, Fig. 7, 8).

Klinisch sind die entzündlichen Krankheiten der Nebenhöhlen der Nase sehr verschieden. Jedoch gibt eine jede, was Symptome und Merkmale anbelangt, ein annähernd konstantes Krankheitsbild, die Keilbeinhöhle allein ausgeschlossen. Wie wir wissen, ist es nicht selten, dass ein Keilbeinhöhlenempyem uns nicht nur sein eigenes charakteristisches Krankheitsbild darbietet, sondern auch die Schmerzen vortäuscht, die in allen anderen

Figur 10.

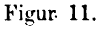


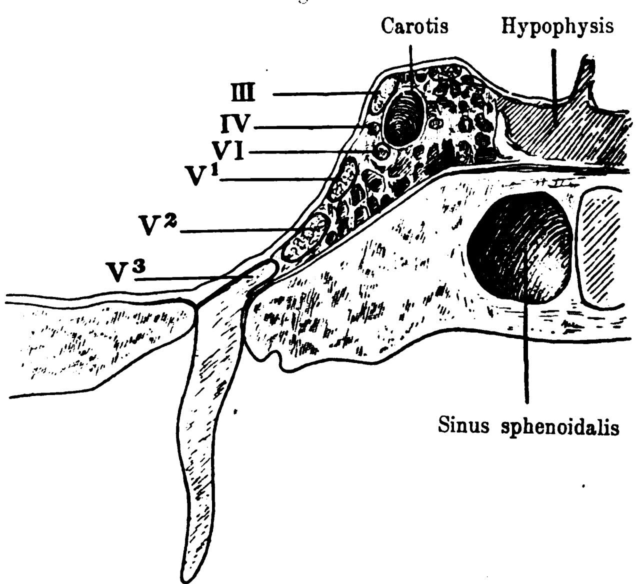
Venöser Bau des Sinus cavernosus. (Nach Piersol.)

Nebenhöhlen ihren Ursprung haben. Die Schmerzen bei einer Erkrankung der Stirnhöhle können von einem Keilbeinhöhlenempyem vorgetäuscht werden. Das Nichterscheinen von Eiterausfluss aus dem Sinus frontalis, das Nichtvorhandensein von Druckempfindlichkeit der Stirnhöhlenwandungen und negativer Röntgenbefund sichern gewöhnlich die Differentialdiagnose. Die Schmerzen bei einer Kieferhöhlenentzündung sind leicht durch Probepunktion und Röntgendurchleuchtung differenziert. Nichtvorhandensein oder Nichterscheinen von Eiterausfluss aus dem Siebbeinlabyrinth würde das Labyrinth

ausschliessen. Diese Symptome, wenn von der Keilbeinhöhle erzeugt, pflegen mehr bei Nacht als in den Tagesstunden aufzutreten.

Es scheint mir, dass sich eine Keilbeinhöhlenentzündung auf zwei verschiedene Weisen kundgibt. Das erste und einfachere Symptomenbild ist dasjenige, welches durch den Druck eines relativ geschlossenen Kieferhöhlenempyems erzeugt ist. Ich glaube, dies ist die Erklärung für den dumpfen, schweren Schmerz im Hinterkopf, der so häufig von derartigen Patienten beschrieben wird. Das mehr komplexe Symptomenbild der scheinbar in den anderen Höhlen lokalisierten Schmerzen kann nur erklärt werden, indem man annimmt, dass die in naher Beziehung zur Keilbeinhöhle gelegenen Nerven-


Figur 11.



Sinus cavernosus; Trochlearis; erster, zweiter und dritter Trigeminusast; Hypophysis; Sinus sphenoidalis; A. carotis interna. (Nach Merkel.)

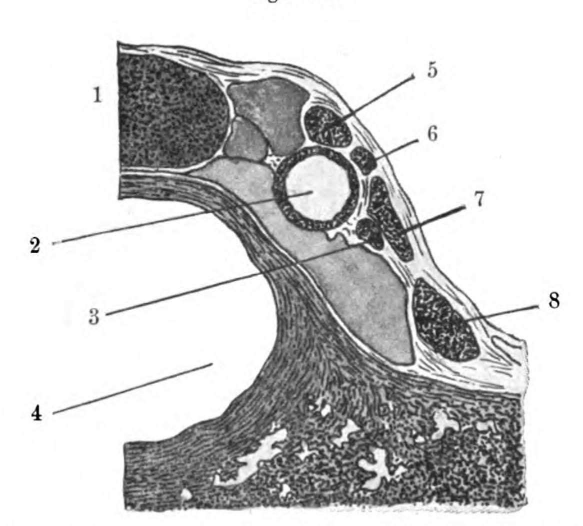
stämme entweder durch den entzündlichen Prozess oder die Toxine desselben in Mitleidenschaft gezogen wurden. Diese Annahme bezüglich des Oculomotorius erklärt auch die dilatierte Pupille, wie sie manchmal in solchen Fällen zu sehen ist, wenn der Ophthalmologe und Neurologe keine Ursache dafür finden können. Sie erklärt auch die Asthenopie, die man hier und da antrifft, ohne eine Ursache dafür in Auge oder Nase finden zu können. Manche dieser Fälle zeigen eine Parese des Musculus obliquus superior.

Nach den oben skizzierten anatomischen Beziehungen der Keilbeinhöhle zu den von ihr durch eine papierdünne Knochenschicht getrennten Nervenstämmen würde es möglich erscheinen, dass ein entzündlicher Prozess sich leicht von jenen auf diese fortpflanzen könnte. Um die Zugänglichkeit dieser Nervenstämme von der Keilbeinhöhle aus zu beweisen, bestrich ich im

Sommer 1911 in zehn Fällen die seitliche Wand der Keilbeinhöhle mit einem halben Tropfen gesättigter wässriger Kokainlösung und erzeugte eine Paralyse der drei Aeste des Trigeminus für Tastsinn und Schmerz, verbunden mit einem ausgeprägten Gefühl von Steifheit im Unterkiefer auf derselben Seite. Eine Nadel, die im Bereich jener Nerven in die Haut gestochen wurde, rief keinen Schmerz hervor. In diesen Fällen muss die seitliche Wand der Keilbeinhöhle eine sehr dünne gewesen sein, da das Kokain schnell und leicht durch die Wand den Nervenstämmen mitgeteilt wurde.

Ich habe ferner zu therapeutischen Zwecken die Keilbeinhöhle mit öligen Lösungen gefüllt (1 pCt. Phenol, 2 pCt. Menthol, 5—10 pCt. Oleum

Figur 12.



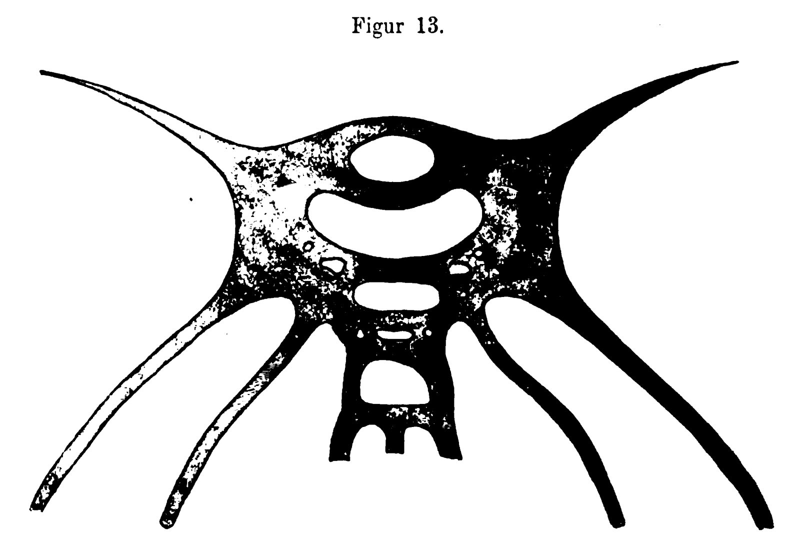
1 Hypophysis; 2 A. carotis interna; 3 N. abducens; 4 Sinus sphenoidalis; 5 N. oculomotorius; 6 N. trochlearis; 7 N. ophthalmicus (V^1); 8 N. maxillaris (V^2). (Nach Quain.)

Gaultheriae und 1 pCt. Kokain) und fand, dass sie alle eine sehr auffallende Analgesie des ersten und zweiten und oft des dritten Trigeminusastes erzeugten, von keiner oder doch nur sehr geringer Anästhesie begleitet. Danach erscheint es mir erklärlich, dass, wenn die Diagnose auf Keilbeinhöhlenempyem gestellt wird und eins der Symptome Schmerz über den Augenbrauenbogen ist, dies Symptom auf eine Entzündung oder Reizung des ersten Trigeminusastes, hervorgerufen durch den pathologischen Prozess innerhalb der Höhle, zurückzuführen ist. Zeigt sich der Schmerz in dem Oberkiefer und in den Zähnen, so erscheint es mir wahrscheinlich, dass der zweite Ast des Trigeminus ergriffen ist. Ist der Schmerz im Unterkiefer und in den Zähnen, verbunden mit einem Gefühl der Steifheit im Kiefergelenk auf derselben Seite, so kann angenommen werden, dass der

dritte Ast in Mitleidenschaft gezogen wurde, und zwar an der Stelle des Foramen ovale.

Seit langem fiel mir auf, dass es Fälle von Keilbeinhöhleneiterung gab, in denen die Schmerzen und Beschwerden unverändert anhielten, trotz ausgiebiger Eröffnung der Höhlen und trotz des Verschwindens allen Eiters und aller lokalen Anzeichen der Erkrankung. Ich pflege die Hajeksche radikale Ausräumung der Keilbeinhöhle und der hinteren Siebbeinzellen vorzunehmen. Dies scheint mir die gründlichste und rationellste Behandlung zu sein. In manchen dieser Fälle haben die Patienten, obwohl sie von der Eiterung und später auch von allen sonstigen Symptomen befreit waren, schliesslich noch an Kopfschmerzen gelitten, die sich wie

Figur 13.



Venöser Bau des Sinus cavernosus. (Nach Rauber und Kopsch.)

Migräne anliessen. Dr. M. A. Bliss schickte mir mehrere von diesen Fällen zu und beobachtete andere gemeinsam mit mir. Er stimmte stets mit mir in der Diagnose „Migräne“ überein. Wir glauben, dass in allen derartigen Fällen der Ausgangspunkt des Schmerzes ein lokaler war. Sie zeigten einen ähnlichen Symptomenkomplex, wie die Fälle toxischen Ursprungs. Das Gebiet der Schmerzausbreitung war ein solches, dass man den ersten Ast des Trigeminus, ebenso den zweiten Ast, zuweilen sogar den dritten (und zwar mit einem früher lokalisierten Schmerz, den ich mir durch Irritation des Vidianschen Nervs erklärte) als Ausgangspunkt annehmen konnte. In einer früheren Abhandlung[1]) hob ich hervor, dass, wenn bei der Alkoholinjektion in das Ganglion sphenopalatinum die in-

1) Der Symptomenkomplex der Neurosen des Ganglion sphenopalatinum (The syndrome of sphenopalatine Ganglion Neurosis) von Greenfield Sluder. American Journ. of Medical Sciences. Dezember 1910.

jizierende Nadel zu weit nach innen eingeführt wurde, der Schmerz sich rückwärts und in die Schulter erstreckte. War aber die Nadel zu weit seitlich eingeführt, so strahlte der Schmerz nach dem Oberkiefer aus; mit anderen Worten: wurde die Seite des Ganglion sphenopalatinum, wo der Nervus canalis pterygoidei (Vidianus) eintritt, injiziert, so äusserte sich der Schmerz im Nacken und in der Schulter; wurde dagegen die Seite, auf welcher der zweite Trigeminusast eintritt, injiziert, so pflanzte sich der Schmerz auf den Oberkiefer fort. Wurde der Alkohol direkt in das Ganglion eingespritzt, so zeigten sich Schmerzen in beiden Richtungen. Diese Lagebeziehungen des Vidianschen Nervs und des zweiten Trigeminusastes sind aus Fig. 9 (Taf. XV) ersichtlich, die die Foramina, durch welche die Nerven an diesen Punkten passieren, wiedergibt.

In den Fällen neueren Datums (von sechs Monaten bis zu zwei Jahren) klagten die Patienten, wenn sie von der Eiterung befreit waren, über keinerlei Symptome und blieben von solchen verschont, bis eine Koryza die Nasenhöhle von neuem infizierte. Dann traten wieder öfter die Schmerzen auf, ohne dass eine Keilbeinhöhlen- oder Siebbeinzelleneiterung zu konstatieren gewesen wäre. Die Schleimhaut der Keilbeinhöhle zeigte jedoch gewöhnlich unter diesen Umständen eine geschwollene ödematöse Beschaffenheit (sogar polypoide Entartung), ähnlich der Schleimhaut der vorderen Siebbeinzellen bei einer hyperplastischen Ethmoiditis, verursacht durch einen gleichen entzündlichen Prozess. Mit dem Abklingen der akut entzündlichen Symptome gingen die Schwellung und das Oedem zurück, während der Schmerz mehr oder weniger anhielt, um späterhin in periodischen Zeiträumen wiederzukehren, ohne dass man einen pathologischen Prozess in der Keilbeinhöhle wahrnehmen konnte, selbst wenn die vordere Keilbeinhöhlenwand eine Oeffnung hatte, gross genug, um einen Einblick in das Innere zu gestatten. Ich habe einen ähnlichen auf Neurose des Ganglion sphenopalatinum zurückzuführenden Verlauf beobachtet[1]), d. h. intermittierendes Wiedererscheinen der Neuralgie. Ich habe auch in diesen Fällen ein Krankheitsbild, das dem der Neuralgie identisch war, beobachtet, dessen Ausgangspunkt das Ganglion sphenopalatinum ist[1]). Dies ist nicht überraschend, im Gegenteil ist es zu erwarten, wenn man die Lage dieser Nervenstämme in Betracht zieht. Da die vollständige Nervenzufuhr des Ganglion sphenopalatinum, nämlich der zweite Ast des Trigeminus und die Vidianschen Nerven, in so naher Beziehung zur Keilbeinhöhle stehen, ist es leicht verständlich, dass das Bild einer Ganglionneuralgie sehr leicht durch eine Entzündung innerhalb der Keilbeinhöhle hervorgebracht werden kann. Die Differentialdiagnose scheint mir dadurch ermöglicht zu werden, dass Kokainisierung des Ganglion den Schmerz zum Verschwinden bringt, wenn er vom Ganglion ausgeht, aber ohne Wirkung bleibt, wenn der Schmerz von der Keilbeinhöhle ausgeht, da das Ganglion peripherisch zu der Keilbeinhöhle liegt; ferner dadurch, dass in

1) l. c.

letzterem Falle eine innerhalb der Höhle applizierte Kokainlösung den Schmerz beseitigt. In den Fällen von Ganglionneuralgien ist die Schleimhaut, die das Foramen sphenopalatinum bedeckt, öfter, aber nicht immer kongestioniert. Diese Beschaffenheit der Schleimhaut ist in den Fällen, wo die Schmerzen der Nervenstämme innerhalb des Sinus ihren Ausgangspunkt haben, nicht vorhanden.

Ich habe diese Art von Keilbeinhöhlenfällen wie eine Rhinitis vasomotoria, Rhinorrhoea oder „Heufieber", wie viele Patienten diese Form mit heftigem Niesen und profusem wässerigen Ausfluss bezeichnen, und wie Asthma verlaufen sehen. In diesen Fällen waren alle peripherischen (intranasalen) Applikationen ohne Erfolg. Die intrasphenoidale Applikation verschaffte Erleichterung. Die bei weitem zufriedenstellendste Applikation ist eine Lösung von 2—5 pCt. Natr. salicyl. gewesen.

Ich berichte hier die Geschichte eines dieser Fälle, die einen solchen Verlauf illustriert:

Fall 1. Fräulein M. M., 37 Jahre alt, konsultierte mich zuerst am 26. Februar 1908 wegen allgemeiner Kopfschmerzen und lästigen Niesens am Morgen. In der Nase fand ich eine Schwellung der kavernösen Gewebe mit allgemein profuser Absonderung eines wässerigen Sekrets, aber keinen Eiter oder sonstige Anhaltspunkte für eine Keilbeinhöhlenentzündung. In dem Bestreben, die Beschwerden zu beseitigen, wurden die vorderen nasalen Nerven mit Alkohol injiziert (Stein) und eine Trichloressigsäureapplikation auf das Tuberculum septi und die mittlere Muschel angewandt (Francis) und schliesslich wurde vom 6. November 1908 bis 26. Dezember 1908 zur Galvanokaustik gegriffen und die unteren Muscheln und Tuberkel kauterisiert. Die Nase war dann für Luft durchgängig, aber das Niesen bestand weiter. Alle therapeutischen Bemühungen schlugen fehl. Die Patientin musste sich jeder Beschäftigung enthalten und sich für einen unbestimmten Zeitraum völlige Ruhe gönnen. Dr. D. B. Delevan, der mit mir konsultierte, verordnete Gebirgsaufenthalt. Nach sechsmonatigem Aufenthalt in den Bergen im südlichen Tennessee kehrte die Dame gesund nach St. Louis zurück und befand sich ein Jahr lang ganz wohl. Am 17. März 1910 suchte sie mich wieder auf, und zwar wegen einer starken Erkältung und Kopfschmerzen. Es zeigte sich beiderseitige Eiterung der Keilbeinhöhlen und der hinteren Siebbeinzellen, weshalb ich eine beiderseitige Operation ausführte (21. April bis 27. Oktober 1910). Am 10. Januar 1911 besuchte sie mich wieder mit einer akuten Erkältung (Koryza) mit allgemeinen Kopfschmerzen und unerträglichem Niesen (bis zur Erschöpfung), ohne dass von einer hinteren Siebbeinzellen- oder Keilbeinhöhleneiterung sichere Anzeichen vorlagen. Die Patientin war gezwungen, wieder in das Gebirge zurückzukehren. Am 12. Juni 1911 meldete sie sich bei mir als vollständig gesund. Am 12. Oktober 1911 konsultierte sie mich wieder wegen unausstehlichen Niesens und allgemeiner Kopfschmerzen mit einem intensiv brennenden, stechenden Gefühl in der Nase als den Folgen einer Koryza. Diesmal machte ich Applikationen von 1 proz. Kokainöl mit 1 pCt. Phenol und brachte Niesen und Kopfschmerz einigermassen zur Besserung. Etwas später machte ich befriedigendere Applikationen mit einer 2—5 proz. wässerigen Lösung Natr. salicyl. und das Niesen und der Kopfschmerz hörten innerhalb von sechs Tagen auf. Am 17. Februar 1912 verursachte ein Schnupfen wieder Niesen und Schmerzen, die sich über

den ganzen Kopf zogen. In der Ueberzeugung, dass Methyl. salicyl. ein besseres Mittel als Natr. salicyl. sei und dass es gewöhnlich leichter genommen wird, füllte ich die Keilbeinhöhle mit einer 5 proz. öligen Lösung synthetischen Methyl. salicyl. Zu meiner Ueberraschung und Enttäuschung verschlimmerte die Lösung den Zustand der Patientin und erzeugte ausserdem ein fünf Tage dauerndes Asthma. Etwas später, nach Applikationen des Natriumsalzes, befand sich die Patientin ziemlich wohl, und zwar besserte sich ihr Zustand in bedeutend kürzerer Zeit als bei den früheren Anfällen. Lokal verlief dieser Fall wie eine hyperplastische Ethmoiditis. Im entzündlichen Stadium wurde die Schleimhaut ödematös mit polypoider Entartung, die bei der Genesung verschwand.

Dass eine hintere Siebbeinzellen- und Keilbeinhöhlenentzündung periodische Kopfschmerzen, gewöhnlich als Migräne bezeichnet, erzeugen kann, wird durch folgende Krankengeschichte illustriert:

Fall 2. J. H. A., 37 Jahre alt, ein kräftiger und gesund aussehender Mann, der, soweit er sich erinnern konnte, nie in seinem ganzen Leben an Kopfschmerzen gelitten hatte, konsultierte mich am 27. Mai 1910, und zwar wegen heftigen linksseitigen Kopfschmerzes von dreiwöchiger Dauer. Die Untersuchung ergab ein linksseitiges Keilbeinhöhlen- und hinteres Siebbeinzellen-Empyem. Seine Schmerzen waren grösstenteils in der Schläfe und occipital, unregelmässig in Bezug auf die Heftigkeit und intermittierend. Waren die Schmerzen stark, so waren sie mit Schmerzen in der Augenbrauengegend und im Oberkiefer verbunden. Der Patient war melancholisch. Die Behandlung gab kein zufriedenstellendes Resultat. Der Patient war gezwungen, fünf Tage in jeder Woche ausserhalb der Stadt zuzubringen. Am 12. Oktober 1910 liess er sich operieren. Danach zeigte er in drei Monaten keine Symptome mehr. Am 4. März 1911 konsultierte er mich wegen einer Koryza mit Eiter, die spontan ausheilte. Am 6. Januar 1912 kam er wegen eines akuten Schnupfens mit Kopfschmerz, der nicht spontan heilte, wieder. Zu dieser Zeit zeigte sich kein Eiter in seiner Keilbeinhöhle. Er hatte ausserordentlich an linksseitigen intermittierenden Kopfschmerzen zu leiden. In der Annahme, dass die anästhetische Wirkung von Karbol auf die zunächst der Keilbeinhöhle liegenden Nerven Einfluss haben würde, füllte ich die Höhle mit 1 proz. öliger Karbollösung, welche innerhalb von 6 Stunden den Schmerz vollständig beseitigte. Die Höhle wurde drei Wochen lang wöchentlich einmal gefüllt, und der Patient befand sich allem Anschein nach wohl bis zur nächsten Koryza sechs Wochen später, die mit 1 proz. öliger Karbollösung beseitigt wurde. Während der Anfälle waren die Pupillen ungleich, die linke immer etwas grösser als die rechte, und die Sehkraft war etwas vermindert. Der Patient behauptete, dass seine Pupillen immer gleich waren, ehe er an Kopfschmerzen zu leiden begann, und ich konnte bestätigen, dass sie in den Intervallen zwischen den Anfällen von akutem Schnupfen, wenn er nicht an Kopfschmerzen litt, von gleicher Grösse waren.

Der intranasale Verlauf dieses Falles hatte sich bis dahin noch nicht wie eine hyperplastische Ethmoiditis erwiesen. Während des entzündlichen Anfalls war eine leichte Rötung mit geringer Schwellung, auch manchmal mit Eiter, bemerkbar.

Fall 3. Frau Buc., 40 Jahre alt, besuchte die Rhino-laryngologische Klinik der Washington-Universität wegen heftiger, auf der linken Seite schlimmer auftretender Kopfschmerzen, die sich bis zum Nacken und den Schultern erstreckten.

Intranasaler Befund zur Zeit negativ. Nach mehrfachen Bemühungen stellte ich eine beiderseitige hintere Siebbeinzellen- und Keilbeinhöhlenentzündung fest und später, Februar und Juli 1910, operierte ich beide Seiten. Mehrere Monate lang befand sich die Patientin besser und noch später ganz leidlich. Darauf verursachte ein akuter Schnupfen ohne Eiterung wieder Schmerzen, welche auf der rechten Seite gänzlich und auf der linken Seite teilweise durch die intrasphenoidale Applikation einer 10proz. Methyl-Salizyl-Lösung aufgehoben wurden. Kokain-Applikationen innerhalb der linken Keilbeinhöhle produzierten totale Anästhesie und Analgesie im Bereiche aller Aeste des Trigeminus mit einem Gefühl von Steifheit des Unterkiefers auf derselben Seite. Diese Steifheit schrieb ich der Wirkung des Kokains auf die motorische Funktion des dritten Astes zu. Dr. D. E. Jackson von der pharmakologischen Abteilung der Washington-Universität stimmte mit mir in dieser Annahme überein. Die rechte Seite hörte schon vor sechs Monaten zu schmerzen auf, nämlich kurz nach dem Beginn der Applikationen des Methylsalizyls. Auf der linken Seite bestehen noch in ziemlich hohem Grade intermittierende Schmerzen, die aber durch Methylsalizyl erheblich gelindert werden und bedeutend geringer auftreten, als vor dem Beginn der Behandlung. Die Patientin klagt öfters über Steifheit des Kinns auf der linken Seite.

Dieser Fall zeigte nur einmal infolge einer akuten Entzündung, und dann auch nur in einem sehr geringen Grade, eine Tendenz zu Oedem und polypoider Entartung.

Fall 4. Fräulein A. McM., 38 Jahre alt, konsultierte mich am 20. März 1911 wegen intermittierender Kopfschmerzen, an denen sie seit 20 Jahren litt. In letzter Zeit hatten sich die Schmerzen bedeutend häufiger eingestellt und sehr schnell an Heftigkeit zugenommen, so dass eine subkutane Einspritzung von 0,162 g Morphium erforderlich war, um den Schmerz zu beseitigen. Der Schmerz war in der linken Schläfe stärker, schien sich aber über den ganzen Kopf zu erstrecken, wenn der Anfall seinen Höhepunkt erreichte. Nur selten wurde die rechte Seite allein von dem Schmerz betroffen, und kaum jemals so heftig. Auf der linken Seite ergab sich eine hintere Siebbeinzellen- und Keilbeinhöhlen-Entzündung, die nach zwei Monaten operiert wurde. Der Zustand der Patientin besserte sich während der nächsten vier Monate bei einfachem Reinigen der Höhlen nur wenig oder gar nicht. Zu dieser Zeit (Oktober 1911) wurden intrasphenoidale Applikationen einer 10proz. Methylsalizyl-Lösung vorgenommen mit der Absicht, den naheliegenden fünften Nerv mit dem Medikament in Berührung zu bringen. Seitdem hat sich ihr Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Meistens ist die Patientin frei von Schmerzen. Wenn überhaupt Schmerzen auftreten, was selten geschieht, so sind sie gelinde. Die Anfälle kommen seltener und sind nicht so heftig. Die Patientin unterscheidet zweierlei Schmerzen, einen, welchen ich mittels Kokain, Methylsalizyl oder Menthol zum Verschwinden bringen kann, und einen anderen von gleicher Lokalisation, den ich vergeblich mit den gleichen Mitteln zu lindern suchte. Wenn ein Anfall der letztgenannten Schmerzen auftritt, nimmt er trotz aller Bemühungen, ihm Einhalt zu tun, an Intensität zu, jedoch ist das Auftreten der Anfälle unter dieser Behandlung weniger häufig geworden, und der letzte derartige Anfall erstreckte sich nur auf die rechte Seite.

Dieser Fall hat niemals in seinem klinischen Verlauf eine hyperplastische Ethmoiditis vermuten lassen. Es liess sich nur eine einfache,

geringfügige Entzündung feststellen, mit nur geringer einmaliger Eiterabsonderung. Nachdem die ersten Erscheinungen verschwunden waren, hat sich dieser Teil der Nase als normal erwiesen.

Fall 5. Frau C. S., 25 Jahre alt, konsultierte mich am 20. Februar 1903 wegen einer Pan-Sinusitis purulenta acuta mit allgemeinem Kopfschmerz. Vorher hatte die Patientin an keinerlei Krankheit gelitten. Sie konnte sich nicht erinnern, jemals Kopfschmerzen gehabt zu haben, und war immer kräftig gewesen. Sie hatte seit ihrem 19. Jahr an einer Schuhmaschine hart gearbeitet. Seit jenem ersten Anfall hatte sie bis zum heutigen Tage (9 Jahre) einen wiederkehrenden Kopfschmerz, der selten mehr als zehn Tage intermittierte. Meistens war er frontal, manchmal über dem Antrum und öfters sehr intensiv mit Schmerzen im Hinterkopf verbunden. Er trat des Nachts und während der Menses schlimmer auf. Inzwischen habe ich die Stirnhöhle, das Antrum, das Siebbeinlabyrinth und die Keilbeinhöhle eröffnet, kurz alles, was irgendwie helfen könnte, getan. Ich habe die Patientin von Zeit zu Zeit Aerzten verschiedener Spezialitäten überwiesen, und alle haben sie normal befunden, mit Ausnahme des Ophthalmologen, der ihr eine Brille wegen hyperopischen Astigmatismus verordnete. Im November 1911 stellte ich fest, dass ihr Trigeminus auf beiden Seiten leicht zugänglich war (intrasphenoidal), und seitdem füllte ich die Keilbeinhöhle einmal in zehn Tagen mit 1proz. öliger Karbollösung. Die Patientin sagt, dass dies das erste Medikament sei, das ihr Linderung verschafft habe.

Alle Merkmale einer nasalen Erkrankung verschwanden in diesem Fall innerhalb der ersten drei Monate.

Ich könnte einen vier Jahre bestehenden gleichen Fall erwähnen, in welchem eine wiederkehrende Keilbeinhöhlenentzündung, von langen Zwischenräumen unterbrochen und mit heftigen Schmerzen verbunden, auftrat.

Fall 6. Frau M. D. A., 48 Jahre alt, konsultierte mich am 11. Juni 1910 wegen einer rechtsseitigen wiederkehrenden Neuralgie des Ganglion sphenopalatinum. Wenigstens schien die Patientin daran zu leiden. Die Neuralgie war von 24jähriger Dauer. Durch Kokainisierung des Ganglion wurde der Schmerz gestillt und durch eine Karboleinspritzung[1]) des Ganglions auf ein ganzes Jahr behoben. Nach Verlauf dieser Zeit litt die Patientin an einem Anfall, welcher den ganzen Kopf, den oberen und unteren Teil, in Mitleidenschaft zog; trotz Acetphenetidin, Aspirin, Kodein und Morphin war sie vier Wochen lang bettlägerig. Ich habe sie während dieser Krankheit nicht gesehen. Nach dem Anfall suchte sie mich auf, zeigte aber keine lokalen Veränderungen. Sie litt dem Anschein nach häufig und ausserordentlich an einer gänzlich auf die rechte Seite beschränkten Trigeminalneuralgie mit Schmerz im Hinterkopf und Nacken. Nach ausführlicher Auseinandersetzung ihres Falles, bei der ich ihr eine mögliche Besserung durch intrasphenoidale medikamentöse Applikationen in Aussicht stellte, schlugen Dr. Bliss und ich ihr die Eröffnung der Keilbeinhöhle vor, obwohl sich keine sphenoidale Entzündung gezeigt hatte. Sie nahm den Vorschlag an. Zweimal in fünf-

1) Behandlung der Ganglion sphenopalatinum-Neuralgie mittels Acidum carbolicum-Injektionen. („A Phenol [carbolic acid] Injection treatment for sphenopalatine Ganglion Neuralgia") by Greenfield Sluder. Journ. Amer. med. assoc. 30. Dec. 1911. Vol. 57. p. 2137.

tägigen Intervallen vor der Vornahme der Hajekschen radikalen Eröffnung der hinteren Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle injizierte ich einen Tropfen einer 5proz. Karbollösung in 95proz. Aethylalkohol in das Ganglion sphenopalatinum mit der Absicht, es zu betäuben und so die Schmerzen bei der Operation zu lindern. Der Schmerz bei der Operation unter Kokainanästhesie und die darauf folgende Depression und die Schmerzen waren in diesem Fall erstaunlich gering. Eine nachfolgende Füllung der Keilbeinhöhle mit einer 2proz. wässrigen Lösung von Natr. salizyl. verursachte in Bezug auf Intensität und Frequenz der Schmerzen auf der rechten Seite eine bedeutende Besserung.

Fall 7. Fräulein M. R., 21 Jahre alt, konsultierte mich am 24. März 1912 wegen geringer Schmerzen im Hinterkopf und Erweiterung der Pupille auf der rechten Seite. Dabei waren die Augen seit einer Woche sehr angegriffen. Der ophthalmologische Befund war negativ. Ein vertikaler Stab erschien ihr am unteren Ende zweiteilig, was, soviel ich weiss, auf eine Parese des Obliquus superior hindeutet. Die rechte Hälfte der Vorderwand der Keilbeinhöhle war gerötet und mit Serum bedeckt. Die Keilbeinhöhle wurde drei verschiedene Male innerhalb von neun Tagen mit einer wässerigen Lösung von $1^1/_2$ pCt. Natr. salicyl. gefüllt, wonach die Patientin zehn Tage lang völlig beschwerdefrei war. Dann stellte sich Kopfschmerz mit Uebelbefinden ein (während dieser Periode sah ich sie nicht) und wieder Erweiterung der Pupille, die beim Aufhören der Kopfschmerzen wieder vollständig normal wurde. Eine bestimmte Ursache konnte für den Kopfschmerz mit Uebelbefinden nicht in Erfahrung gebracht werden.

Die Schwierigkeiten, die sich bei einigen dieser Fälle bezüglich der Feststellung der Diagnose ergeben haben, brauche ich nicht zu erörtern, da solche letztes Jahr von Dr. Casselbery in einer Abhandlung vor dieser Gesellschaft nachdrücklichst hervorgehoben wurden. Aus den hier geschilderten Fällen habe ich eine Serie ausgewählt, die stufenweise von dem Fall, der augenscheinlich den gewünschten Beweis liefert, bis zu dem Fall, in dem wir uns ein weniger bestimmtes Urteil erlauben können, führt, wofern Fall 6 überhaupt berechtigt ist, in die Klasse der Keilbeinhöhlenfälle gezählt zu werden. Diese Fälle stehen nicht vereinzelt da. Sie sind aus einer grossen Zahl ausgewählt. Oefters habe ich dieselben Erscheinungen in anderen Fällen angetroffen, mit Ausnahme des Falles der Frau M. D. A. (Nr. 6), wo ich eine anscheinend normale Keilbeinhöhle operierte, um intrasphenoidale Applikationen zu ermöglichen, und zwar in der Absicht, die Heilmittel direkt durch die Knochenwände auf die Nervenstämme wirken zu lassen, was der Patientin unter den aussergewöhnlichen Umständen in bemerkenswerter Weise wohltat. Aber da dies ein noch zu neues Resultat ist, so können wir uns noch kein definitives Urteil erlauben. In der Absicht, der Reaktion und dem Schmerz bei der Hajekschen radikalen Siebbeinzellen- und Keilbeinhöhlenoperation zu begegnen, habe ich fünfmal mit entschiedenem Erfolg das Ganglion sphenopalatinum mit Karbol injiziert.

Bei manchen der anderen Fälle war eine Atrophie des Optikus vorhanden. Die Sehkraft nahm während der akuten Entzündungen ab und der Schmerz war mehr oder weniger konstant.

Bei der Beobachtung der oben geschilderten Fälle bin ich auf Grund der anatomischen Beziehungen sowie des klinischen Verlaufs, zusammen mit der von mir erprobten Möglichkeit, Medikamente durch die Knochenwand den Nervenstämmen zuzuführen, zu der Ueberzeugung gekommen, dass eine grosse Anzahl der häufig wiederkehrenden Kopfschmerzen (in der Praxis gewöhnlich als Migräne bezeichnet), welches auch immer die Zeit ihres ersten Auftretens gewesen sein mag und ob sich auch Diagnose und Behandlung als unvollkommen erwiesen, entweder Keilbeinhöhlenentzündungen sind oder von einer derartigen Entzündung ausgehen. Es können dabei alle Merkmale einer lokalen Erkrankung verschwunden sein, die noch vor einigen Monaten leicht erkenntlich gewesen wären. Ich bin der Ueberzeugung, dass die Nervenstämme ebenso von ihrer Nachbarschaft aus erkranken können, wie es bekanntlich bei dem Nervus opticus vorkommt. Eine Erkrankung der Nervenstämme unter diesen Umständen unterscheidet sich in keiner Weise in ihrem klinischen Verhalten von einer mehr peripherisch gelegenen Erkrankung, wie z. B. von einem Highmorshöhlenempyem oder einem erkrankten Zahn, wo trotz Ausheilung des lokalen Prozesses immer noch in Intervallen Schmerzen oder ein „Tic douloureux“ erzeugt werden. Der zweite Trigeminusast im Foramen rotundum ist fast in ebenso naher Beziehung zur Keilbeinhöhle, wie der Nervus opticus in seinem Kanal und befindet sich unter denselben Verhältnissen, nämlich von einem festen knöchernen Ring vollständig umgeben. Dies ist auch der Fall bei dem dritten Ast des Trigeminus, aber in der Regel ist er nicht so eng verbunden mit der Keilbeinhöhle. Erkrankungen des Nervus opticus infolge von Nebenhöhlenerkrankungen sind hinlänglich bekannt und festgestellt, sodass sie hier einer Besprechung nicht bedürfen. Ich sehe keinen Grund ein, warum wir nicht eine gleiche Möglichkeit mit Bezug auf die anderen Nervenstämme, die in enger Verbindung mit diesen Nebenhöhlen stehen, annehmen können, nur mit dem Unterschied, dass die einen motorische und die anderen sensorische Nerven sind.

Da der sphenoidale Bereich zentral von der gewöhnlichen Stelle der Alkoholinjektion der Trigeminusäste (unter dem Jochbogen) liegt, kann man sich leicht erklären, warum manche Fälle keine Erleichterung durch die Behandlung fanden. Aus demselben Grunde können wir verstehen, dass, wenn das Ganglion Gasseri selbst der Ausgangspunkt des Schmerzes ist, intrasphenoidale Applikationen ohne Erfolg sind.

Die Mitbeteiligung der in dem sphenoidalen Gebiet gelegenen Nervenstämme, die das Niesen, wie in Fall 1 angegeben, erzeugten, erklärt, warum Injektionen in die in der nächsten Nähe des Foramen sphenopalatinum gelegenen Aeste (Stein), verbunden mit derselben Behandlung der mehr nach vorn liegenden Nerven, das Niesen in manchen der Fälle nicht im geringsten beeinflusste, da das sphenoidale Gebiet zentral zu den anderen Nerven liegt.

Es würde aus Fall 2 sich ergeben, dass, welches auch die Läsion der

Nerven sein mag, sie in ihren frühen Stadien durch intrasphenoidale Applikationen geheilt werden kann. Wie sehr solchen Patienten, wie in Fall 5 und 6, durch intrasphenoidale Applikationen geholfen werden kann, muss noch geprüft werden.

Bis jetzt habe ich noch kein Sektionsmaterial, das für diese Frage in Betracht kommt, auftreiben können.

Die oben angeführten Medikamente haben in den meisten früher erfolglos behandelten Fällen sich ausgezeichnet bewährt (wenigstens in meinen Händen). Jedoch bleibt noch viel zu wünschen übrig. Viele Heilmittel sind noch nicht erprobt. In mancher Hinsicht muss diese Mitteilung daher als eine vorläufige angesehen werden.

Dass eine Infizierung oder Thrombosierung des Sinus cavernosus von einem Keilbeinhöhlenempyem ausgehen kann, ist wohl bekannt. In vorstehenden Beobachtungen spielt der Sinus cavernosus nur eine anatomische Rolle.

Ich habe in den Beschreibungen mehrerer dieser Fälle erwähnt, dass manche wie eine hyperplastische Ethmoiditis verliefen. Soweit mir bekannt ist, ist bis jetzt noch kein histologischer Beweis eines hyperplastischen Prozesses der Keilbeinhöhle geliefert oder durch Sektion gewonnen worden, wie wir ihn in bezug auf das Siebbeinlabyrinth besitzen. Die Möglichkeit eines solchen Prozesses hat Hajek jedoch vermutet und die Gründe für diese seine Vermutung in der dritten Auflage seines Werkes geschildert. Er bedauert ebenfalls das Nichtvorhandensein eines Sektionsbefundes.

XXV.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel.
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger.)

Wachsparaffinausgüsse der Luftröhre, in situ der Organe hergestellt.

Von

Privatdozent Dr. **E. Oppikofer** (Basel).

(Hierzu Tafel XVI—XXI und 1 Textfigur.)

Ich habe bereits in einer früheren Arbeit (Archiv f. Laryngol., Bd. 26, S. 399) über Wachsparaffinausgüsse von Kehlkopf und Luftröhre berichtet und schon dazumal betont, dass Ausgüsse weniger des Kehlkopfes als der Luftröhre nur dann den wirklichen Verhältnissen nahekommen, wenn einerseits leichtes Ausgussmaterial benutzt und andererseits die Ausgussflüssigkeit noch in situ der Organe eingegossen wird. Es ist nun auffallend, dass eine solche grössere Sammlung von Trachealausgüssen, welche diese 2 Bedingungen erfüllt, nicht besteht; entweder kam zu schweres Material (Rosesches Gemisch, Woodsches Metall, Gips) in Anwendung, oder es wurde die Ausgussflüssigkeit erst an den herausgenommenen Halsorganen eingegossen. Die erste Forderung, nur spezifisch leichtes Material zu benutzen, das artefiziellen Formveränderungen vorbeugt, lässt sich leicht dadurch erfüllen, dass Wachs oder Paraffin oder ein Gemisch von beiden benutzt wird. Viel schwieriger ist es dagegen, aus den drei folgenden Gründen der zweiten Bedingung, in situ der Organe einzugiessen, nachzukommen. Es lässt sich wegen der Totenstarre und der dadurch bedingten Kiefersperre das bronchoskopische Rohr, das als Ausgussrohr zu dienen hat, vom Munde aus ohne Beschädigung der Leiche nicht leicht einführen. Im ferneren liegt oft in der Luftröhre und in den Hauptbronchien des Kadavers reichlich Sekret, manchmal infolge des Transportes auch Mageninhalt. Diese störenden Massen müssen vor dem Ausgiessen vorerst peinlich entfernt werden, eine manchmal umständliche und mühsame Arbeit, namentlich dann, wenn beständig aus den kleineren Bronchien Sekret nachfliesst. Endlich wird durch diese Methode — in diesem Punkte liegt das Haupthindernis — die Sektion in ihrem gewohnten Gange gestört und zudem verlängert; es muss, wenn der Wachsausguss nicht in Stücke zerbrechen und somit die vorausgehende Arbeit nicht vergeblich sein soll, die Thorax-

eröffnung ohne Veränderung der Lage der Leiche sehr vorsichtig ausgeführt und der Ausguss behutsam vor dem Herausschneiden der Hals- und Brustorgane aus der Leiche entfernt werden. Es werden mit anderen Worten der Laryngologe, der den bronchoskopischen Befund aufnimmt und den Ausguss herstellt, und der Pathologe, der später die Sektion ausführt, einander in ihrer Arbeit ergänzen müssen und zwar während einer grösseren Reihe von Sektionen; denn nur einzelne wenige Ausgüsse sind nicht imstande, die zahlreichen Grössen- und Formenunterschiede bei den beiden Geschlechtern, bei Kind und Erwachsenem, bei Individuen gleichen Alters und bei verschiedenen Krankheiten der oberen Luftwege genügend zur Anschauung zu bringen. Aus diesen soeben aufgezählten Gründen habe ich früher ebenfalls auf diese genaue Methode verzichtet und die Ausgussflüssigkeit (Wachsparaffin) erst an den herausgenommenen Halsorganen eingeschüttet. Wenn auch diese Präparate, die alle unter den gleichen Bedingungen hergestellt wurden, in ihrer Gesamtheit ein Bild über die mannigfachen Grössen- und Formveränderungen der Luftröhre abgeben, so dürfen sie doch, worauf ich an mehreren Stellen der Arbeit selbst hingewiesen habe, nicht Anspruch auf Exaktheit erheben. Namentlich sind die Fälle, bei denen die Schilddrüse vergrössert war, nicht einwandsfrei; wenn die aus der Leiche entfernte Luftröhre mit der noch an ihr hängenden Struma zum Zwecke des Ausgiessens frei aufgehängt wird, so kann in dem einen Falle der Druck einer Struma wegfallen, der in der Leiche noch bestanden hat und in dem anderen Falle die Struma an ihrem unteren Ende durch das eigene Gewicht eine Einwärtsdrängung der Trachealwände hervorrufen, die im Leben gefehlt hat. Im ferneren wird die Länge der Luftröhre, wenn sie aus ihrer normalen Umgebung und Verbindung gelöst ist, eine andere werden. Auch fällt an solchen Ausgüssen der Bifurkationswinkel spitzer aus, als der Norm entspricht. Endlich wird eine solche Serie von Ausgüssen trotz all der aufgewandten Mühe nicht imstande sein, Auskunft darüber zu geben, ob chronische Lungenerkrankungen infolge des beständigen Hustens wirklich, wie von mancher Seite behauptet wird, eine Lumenveränderung der Luftröhre hervorrufen. Die Entscheidung gerade dieser Frage an Hand von exakten Trachealausgüssen wäre äusserst wichtig, da ja Formveränderungen der Luftröhre bei der üblichen Sektionstechnik schwer beurteilt werden können.

Angeregt durch die frühere Arbeit und doch nicht ganz befriedigt von dem erhaltenen Resultat, beschäftigte mich der Gedanke weiter, zu versuchen, eine Sammlung von Ausgüssen mit spezifisch leichtem Material und in situ der Organe herzustellen, dies um so mehr als Prof. Hedinger, Direktor des pathologischen Institutes Basel, seine Unterstützung zusicherte. Es war denkbar, dass nach und nach bei grösserer Uebung es gelingen werde, die leicht brechenden Wachsausgüsse unversehrt der Leiche zu entnehmen, ohne die Dauer der Sektion dadurch wesentlich zu verlängern. Bereits nach einigen Versuchen konnte ich mich überzeugen, dass ich die Schwierigkeit der Herstellung und der nachträg-

lichen Entfernung des Ausgusses überschätzt hatte. Wenn auch nicht alle Ausgüsse gelangen oder einzelne bei der Herausnahme zerbrachen, so konnten doch nach und nach 90 Ausgüsse gewonnen werden, die auf den Tafeln XVI—XXI wiedergegeben und am Kongress deutscher Laryngologen, Stuttgart 1913, vorgewiesen worden sind. Das Verfahren war folgendes: Der Leichnam erhielt eine halbsitzende Stellung, so dass der Thorax mit der Tischfläche einen Winkel von 45° bildete. Der Kopf wurde, um eine stärkere Anspannung der Luftröhre zu vermeiden, unterstützt. Da sich das bronchoskopische Rohr nur schwer vom Munde aus einführen lässt, so machte ich die Pharyngotomia subhyoidea und führte also das Rohr erst auf Zungenbeinhöhe ein. Allerdings fehlt dann an diesen Ausgüssen manchmal der oberste Teil des Kehlkopfes speziell der Kehldeckel. Dies hatte aber für uns nur einen geringen Nachteil, da die verschiedenartigen Formen des mit starren Wandungen versehenen Kehlkopfes bereits beim früheren Material genügend genau wiedergegeben sind. Zum Entfernen des Schleimes kam anfänglich die Brüningssche Speichelpumpe in Anwendung; sie ist aber zu schwach, um die reichlichen und manchmal zähen Sekretmassen aus den Hauptbronchien vollständig zu entfernen. Diesem Uebelstand liess sich dadurch abhelfen, dass das Saugrohr mit einer Spritze von grossem Kaliber oder direkt mit einem Wasserstrahlgebläse verbunden wurde. War nun einmal der Tracheobronchialbaum vollständig sauber, so ist noch nicht ausgegossen, sondern vorerst ein genauer tracheobronchoskopischer Befund aufgenommen und der Durchmesser der Luftröhre und der Hauptbronchien mit Hilfe des Killianschen Tracheotometers gemessen worden. Nach der Aufnahme des tracheoskopischen Befundes wurde an ein kurzes tracheoskopisches Rohr ein gekrümmtes Glasrohr mit Glastrichter angeschlossen und nun das Wachsparaffingemisch (10 Teile Wachs, 2 Teile Paraffin und 1 Teil Kolophonium) langsam eingegossen, im Momente, als es anfing, Honigkonsistenz anzunehmen. Während des Eingiessens habe ich jeweilen darauf geachtet, dass das bis unter die Stimmbänder eingeführte Rohr keinen Druck nach vorne ausübte und also Kehlkopf und Luftröhre sich nicht künstlich von ihrer Unterlage, der Wirbelsäule, abhoben. Zur Zeit der Sektion wurden dann nach Eröffnen des Thorax Luftröhre und Hauptbronchien von vorne her mit dem Messer oder der Schere eröffnet und so der Ausguss aus der Leiche entfernt; der Sezierende achtete jeweilen darauf, ob wirklich die Ausgussflüssigkeit das Lumen vollständig ausfüllte. Etwaige Verunreinigungen an der Oberfläche des Ausgusses durch Schleim oder Blut liessen sich unter laufendem Wasser leicht entfernen.

Da jetzt im Gegensatz zu unserer früheren Serie bei jedem Falle der Ausguss mit dem tracheoskopischen Befunde verglichen werden konnte, so liess sich mit Leichtigkeit der Nachweis erbringen, dass die erhaltenen Präparate auch wirklich dem Befunde in der Leiche entsprechen. Wohl mögen manchmal zu Lebzeiten der betreffenden Individuen infolge anderer Spannungsverhältnisse und namentlich infolge der Blutfüllung etwaige Formveränderungen der Luftröhre noch etwas stärker ausgesprochen ge-

wesen sein als beim Kadaver; durch Eintritt des Todes wird der Grad und namentlich die Form stärkerer Stenosen sicherlich meist nur unwesentlich verändert. Dass die Totenstarre der Halsmuskulatur irgendwelche Bedeutung für das Zustandekommen postmortaler Deformitäten der Trachea hat, ist wohl auszuschliessen. Die gefundenen Veränderungen können höchstens in dem Sinne den vitalen nicht entsprechen, dass sie vielleicht die Deformitäten beim Wegfall der massgebenden vitalen Füllung der Blutgefässe weniger ausgesprochen wieder geben.

Wenn wir die 90 nach der genauen Methode erhaltenen Ausgüsse (s. Fig. 16 u. 17) mit den 125 an den herausgenommenen Halsorganen hergestellten (Tafel VII des Archivs für Laryngologie, Bd. 26) vergleichen, so ist sofort die Tatsache in die Augen springend, dass die jetzt gewonnenen exakteren Präparate erstens kürzer und zweitens in ihrer Form noch unregelmässiger sind. Die erst nach der Sektion hergestellten 125 Ausgüsse, neben- und hintereinander gestellt, erinnern an Soldaten, die in Reih und Glied die Achtungstellung eingenommen haben, während bei dem nachträglich gewonnenen Material die Formen viel ungezwungener sind. Bei diesen letzteren Ausgüssen ist eine vollständig regelmässig gebaute Luftröhre, die auf verschiedener Höhe ungefähr dieselben Durchmesser hat (Fig. 1, 2, 3) nur in der Minderzahl der Fälle vorhanden, obwohl die Fälle, die ich zum Ausgiessen erhielt, nicht besonders ausgewählt worden sind. Diese Formveränderungen finden sich hauptsächlich in der oberen Hälfte der Luftröhre und präsentieren sich als leichte Verschmälerungen im transversalen Durchmesser oder als leichte Verbiegungen; sie sind, wie sich durch die Sektion mit Sicherheit nachweisen liess, auf die Vergrösserung der Schilddrüse zu beziehen (Fig. 8—17). Die Auffassung, dass die bei unserem Material zu konstatierenden Unregelmässigkeiten in der Form der Luftröhre sehr oft durch den leichten Druck einer Struma bedingt sind, findet auch darin ihre Bestätigung, dass beim Kinde, bei dem die Schilddrüse meist nur unbedeutend und dann beiderseitig gleichmässig vergrössert ist, der Ausguss auf verschiedener Höhe denselben transversalen Durchmesser (Fig. 1) hat. Es wäre, wie ich bereits in meiner früheren Arbeit betont habe, interessant, wenn gleiche Untersuchungen mit gleicher Untersuchungstechnik an strumafreiem Material ausgeführt würden; die unter diesen Bedingungen erhaltene Ausgussserie würde regelmässigere Formen zeigen.

Strumen sind in Basel und seiner Umgebung und namentlich bei unserem Sektionsmaterial, das sich speziell aus älteren Jahrgängen und der ärmeren Bevölkerungsklasse zusammensetzt, fast in allen Fällen vorhanden. Freilich ist die Vergrösserung der Schilddrüse meist nicht derart, dass von derselben eine stärkere Einwärtsdrängung der starren Trachealwände mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten wäre. Immerhin lässt sich bei der Sektion in der Regel feststellen, dass die Struma grösser ist, als man nach der einfachen Besichtigung oder auch nach der Palpation voraussetzen würde. Es ist gar nicht selten, dass eine äusserlich sichtbare Struma fehlt und doch die beiden Seitenlappen der Schilddrüse auf die Grösse einer Männer-

faust angewachsen sind. Uebereinstimmend mit dem Sektionsbefund hat auch die bronchoskopische Untersuchung bei unsern 90 Fällen bei mehr als der Hälfte eine leichte Einwärtsdrängung einer oder beider Trachealwände auf der Höhe der Schilddrüse ergeben. Auch Deviationen waren nicht selten, die im bronchoskopischen Rohr leicht mit Stenosen verwechselt werden. Ich darf an dieser Stelle auch daran erinnern, dass Wild-Zürich unter 1000 Kropfkranken, die er tracheoskopierte, nur bei 152 eine normale Trachea fand.

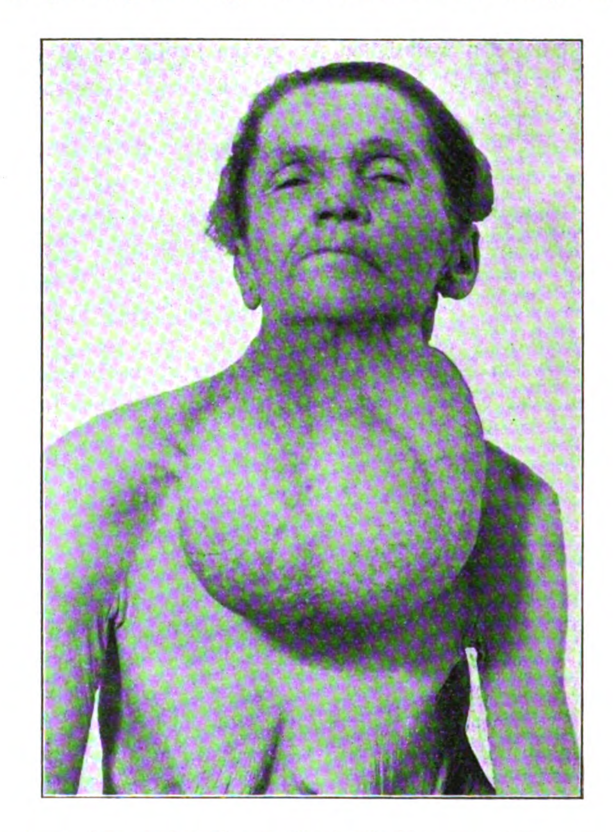
Die infolge Struma bedingten Unregelmässigkeiten in der Form der Luftröhre sind bei den weiblichen Ausgüssen häufiger und stärker ausgesprochen. Dieser Unterschied bei den beiden Geschlechtern (Fig. 16 u. 17) ist, da die Struma bei Mann und Frau ungefähr gleich oft vorkommt, dadurch zu erklären, dass die Luftröhre der Frau zarter gebaut und deshalb auf Druck von aussen weniger resistent ist. Gleich wie die leichten Verengerungen, so sind auch die Verbiegungen der Luftröhre infolge Struma bei den weiblichen Ausgüssen häufiger. Die Verbiegung der Luftröhre infolge einseitig wirkenden Strumadruckes kann manchmal ziemlich ausgesprochen sein, ohne dass gleichzeitig eine Verengerung des Lumens zustande gekommen ist (Fig. 8, 9 u. 10).

Die bei unserem Strumamaterial so häufig zu beobachtenden leichten Kompressionen oder Verbiegungen haben, wie die Anamnese ergab und das hohe Alter der Patienten zeigt, keine Beschwerden oder nachweisbaren Schaden bedingt. Nur bei 2 der 90 Individuen wies der inspiratorische Stridor und der zu Lebzeiten aufgenommene Befund auf eine Trachealstenose hin. Es sind dies nun unter den 90 Fällen auch die 2 einzigen, bei denen der Ausguss eine wirkliche Stenose in Form einer richtigen Säbelscheidentrachea ergab (Fig. 13 u. 15). In beiden Fällen handelte es sich um weibliche Personen; bei der einen Frau (vgl. Textfigur) war die Struma auch äusserlich in ungewöhnlich hohem Grade entwickelt. Der dieser Struma permagna entsprechende Ausguss, von der rechten Seite aufgenommen (Fig. 15) zeigte die Hinterwand übereinstimmend mit dem bronchoskopischen Befund auf ein schmales Band reduziert. Auch hatte der Druck der Struma nicht nur von beiden Seiten, sondern auch von hinten her eingewirkt: Kehlkopf und die oberen Partien der Luftröhre sind nach vorne hin verdrängt, so dass in der Sagittalebene eine S-förmige Verbiegung zustande gekommen ist.

Gleich wie die strumösen Verbiegungen, so lassen sich auch andere Achsenabweichungen der Luftröhre an Ausgüssen genau wiedergeben. In Figur 7 ist die Trachea in ihrer ganzen Länge nach rechts hin abgewichen, so dass die Achse des Larynx und diejenige der Luftröhre einen nach rechts offenen stumpfen Winkel bilden. Es handelte sich um eine 70 Jahre alte Patientin mit hochgradiger Kyphoskoliose. Die Luftröhre lag, wie die Sektion zeigte, auf der nach rechts hin hochgradig verbogenen Brustwirbelsäule.

Was nun die Länge des Ausgusses anbelangt, so ist dieselbe auch bei

der zweiten exakteren Serie eine überaus wechselnde. Wenn auch im allgemeinen der längeren Luftröhre die grössere Körperlänge entspricht, so finden sich doch gar nicht selten Ausnahmen: es kann bei 2 Individuen mit derselben Körperlänge die Länge sowie das Kaliber der Luftröhre verschieden sein oder sogar der geringeren Körperlänge die bedeutend längere Trachea entsprechen. Verglichen mit den früheren Ausgüssen sind die jetzt erhaltenen kürzer. Bei der ersten Serie wurden an einem durch die Zungenbasis geschlagenen Nagel die Luftröhre und Hauptbronchien mit



kleinen an ihnen hängenden Lungenbestandteilen aufgehängt und dadurch die Trachea, wie es sich jetzt zeigt, trotz ihrer Elastizität künstlich in die Länge gestreckt. Während nach den früheren Messungen die durchschnittliche Distanz von Stimmbandhöhe bis zur Bifurkation beim Mann 14,8 und bei der Frau 13,8 cm betrug, so erhalten wir unter den jetzigen Bedingungen eine durchschnittliche Länge von 13,2 cm für den männlichen und 12,4 cm für den weiblichen Erwachsenen. Die Distanz vom Stimmband bis zur Bifurkation schwankt beim Mann von 11,6 bis 16,0 cm und bei der Frau von 10,5 bis 14,5 cm. Bei den früheren unexakteren Ausgüssen waren die entsprechenden Zahlen für den Mann 11,1—17,4 cm und bei der Frau 11,2—17,6 cm.

Sehr verschieden ist auch das Kaliber der Luftröhre bei den einzelnen Individuen. Gleich wie die frühere, so demonstriert auch die jetzige Serie von Ausgüssen die Tatsache, dass im Kindesalter die Luftröhre gleich wie der Kehlkopf sich bei den beiden Geschlechtern nicht von einander unterscheiden, während dagegen beim Erwachsenen in der Regel die Luftröhre des Mannes kräftiger gebaut ist. Ueber Ausgüsse kindlicher Tracheen [die ersten 6 Ausgüsse der weiblichen (Fig. 16) und die 3 ersten Ausgüsse der männlichen (Fig. 17) Serie] verfüge ich leider nur in einer beschränkten Zahl, da Kindersektionen im hiesigen Bürgerspital etwas selten sind. Ich behalte mir aber vor, meine Arbeit in diesem Sinne noch zu ergänzen und die Verhältnisse an einem grösseren Material sicher zu stellen.

An denjenigen Ausgüssen, bei denen die Schilddrüse keine oder nur eine ganz unbedeutende Formveränderung bedingt hat, sind bei ein und demselbeu Individuum der transversale und anteroposteriore Durchmesser für gewöhnlich auf verschiedener Höhe gleich oder variieren untereinander nur um wenige Millimeter. Immerhin kann es in vereinzelten Fällen vorkommen, dass ohne nachweisbare Ursache der transversale Durchmesser doppelt so gross ist als der anteroposteriore oder umgekehrt. Im ersteren Falle (bei 2 Individuen der männlichen Serie) erscheint die Trachea, von vorne gesehen, wie abgeplattet und im letzteren Falle (bei einem Individuum ebenfalls der männlichen Serie) nimmt die Luftröhre in ganzer Länge eine leichte Säbelscheidenform an (Ausguss rechts in Figur 5). Diese Art der Säbelscheidentrachea unterscheidet sich aber, abgesehen vom Grade, von derjenigen bei Struma dadurch, dass die Verringerung im transversalen Durchmesser in ganzer Länge der Luftröhre ungefähr die gleiche ist. Die Angabe, dass die Säbelscheidentrachea, wie dies Simmonds an Hand seiner Trachealausgüsse (mit Gips und an herausgenommenen Halsorganen) angenommen hat, bei alten Leuten häufig und als eine typische Altersveränderung aufzufassen ist, können wir nicht bestätigen; denn unser Ausgussmaterial setzte sich bei 47, also bei der Hälfte, aus Leuten zusammen, die das 50. Altersjahr überschritten hatten und trotzdem liess sich die Säbelscheidenform der Trachea, ohne gleichzeitige Struma, nur bei diesem einen Falle nachweisen.

Da für gewöhnlich, wenn kein stärkerer Strumadruck eingewirkt hat, das Kaliber der Luftröhre auf verschiedener Höhe dasselbe ist und erst an der Bifurkation etwas zunimmt, so wurden der transversale und anteroposteriore Durchmesser am Beginn der zweiten Hälfte oder bei stärkerer Formveränderung infolge Kropf erst im unteren Drittel gemessen. Der transversale Durchmesser schwankt nach den jetzt erhaltenen genaueren Ausgüssen beim Manne von 1,5 bis 3,2 cm und bei der Frau von 1,2 bis 2,0 cm und der anteroposteriore Durchmesser beim Manne von 1,4 bis 3,0 cm und bei der Frau von 1,1 bis 2,0 cm. Die Durchschnittsmaasse beim Erwachsenen sind in umstehender Tabelle eingetragen.

An den in situ erhaltenen Ausgüssen kommt nun auch die grosse Variabilität des Bifurkationswinkels zum Ausdruck, der von 20° bis zu

Geschlecht	Durchschnittl. Länge der Luftröhre, gemessen vom Stimmband zur Bifurkation	Durchschnittl. transversale Durchmesser	Durchschnittl. anteroposteriore Durchmesser
Mann	13,2	2,0	2,0
Frau	12,4	1,7	1,7

Bei der früheren Serie der ungenaueren Ausgüsse (Archiv f. Laryngol., Bd. 26, S. 413) waren die Durchschnittsmasse folgende:

Geschlecht	Durchschnittl. Länge der Luftröhre, gemessen vom Stimmband zur Bifurkation	Durchschnittl. transversale Durchmesser	Durchschnittl. anteroposteriore Durchmesser
Mann	14,8	1,8	1,7
Frau	13,8	1,5	1,4

einem rechten Winkel schwanken kann. Es ist gar nicht selten, dass die Achse des linken Bronchus fast senkrecht zu derjenigen der Luftröhre steht; trotzdem hat sich auch in diesen Fällen das bronchoskopische Rohr leicht in den linken Bronchus einführen lassen als Beweis der grossen Elastizität und Verdrängungsfähigkeit des Tracheobronchialbaumes. Wenn der Bifurkationswinkel klein ist, so springt gewöhnlich bei der Bronchoskopie der Sporn stark vor. Im ferneren demonstrieren die Ausgüsse (Fig. 16 u. 17) die bekannte Tatsache, dass der rechte Bronchus häufiger als der linke in der direkten Fortsetzung der Trachea liegt und fast ausausnahmslos grösser ist als der linke. Unter den 90 Fällen sind bei 5 die Hauptbronchien gleich gross, bei 3 ist der linke Hauptbronchus grösser als der rechte und bei den übrigen 82 überwiegt das Kaliber des rechten Hauptbronchus mehr oder weniger dasjenige des linken. Endlich zeigen die Präparate, dass die Distanz von der Bifurkation zur Abgangsstelle des rechten Oberlappenbronchus etwas schwankend ist.

Bei mehreren Fällen von starker Tracheobronchitis wölbte sich, wie die obere Bronchoskopie zeigte, die Schleimhaut der membranösen hinteren Trachealwand hauptsächlich in der Gegend der Bifurkation als hochroter glatter Wulst in das Lumen herein. In solchen Fällen zeigt der Ausguss auf seiner Rückseite (Fig. 6) eine starke Delle über der Bifurkation und gewöhnlich auch auffallend kleine Hauptbronchien als Folge der gleichzeitigen starken Schwellung der Bronchialschleimhaut.

Eine Sammlung von Trachealausgüssen mit spezifisch leichtem Material und in situ der Organe herzustellen, hat auch Interesse aus folgendem Grunde: es wird heute ziemlich allgemein angenommen, dass die chronischen Entzündungen der Luftröhre und Lungen häufig zu einer diffusen Dilatation der Luftröhre führen. Diese Dilatation würde dadurch zu erklären sein, dass einerseits durch den beständigen Hustenreiz der

Luftdruck in der Trachea plötzlich gesteigert wird und andererseits durch die chronische Entzündung sich atrophische Veränderungen in der Luftröhrenwand abspielen. Unser Material setzte sich zur Hälfte aus Individuen zusammen, die das 50. Altersjahr überschritten hatten: bei 35 ist im Sektionsprotokoll ausdrücklich erwähnt, dass neben anderen Veränderungen auch das chronische substantielle Lungenemphysem vorlag. Im Ferneren ist unter den 90 Fällen bei 9 eine Lungentuberkulose, bei 17 eine Pneumonie, bei 14 eine Pleuritis notiert. Bei allen diesen Individuen mit Emphysem, Lungentuberkulose, Pleuritis, Pneumonie fanden wir nun weder bei der Tracheoskopie noch an der Ausgussserie eine auffällige Erweiterung der Luftröhre; überhaupt waren Lumenveränderungen sowohl im Sinne einer Erweiterung als auch einer Verengerung bei diesen Leuten nicht häufiger vorhanden als bei den Individuen mit gesunder Lunge. Wenn eine auffallende Lumenveränderung bei der Bronchoskopie nachzuweisen war, so kam dies auch am Ausgusse zum Ausdruck und war dann, wie die Sektion zeigte, fast ausnahmslos auf die Schilddrüsenvergrösserung zu beziehen. Diejenigen Luftröhren, die ohne Strumadruck unregelmässige Formen zeigten, fanden sich bei den chronischen Lungenerkrankungen nicht wesentlich häufiger als bei den gesunden Brustorganen. Gleich wie bereits unter normalen Verhältnissen, so zeigt eben die Luftröhre auch bei den chronischen Lungenerkrankungen zahlreiche Variationen in der Länge, im Kaliber und der Form. Wohl können die kleineren ring- oder sackförmigen Divertikel der Luftröhre oder die leichteren nach Przewoski (Archiv f. Laryng., Bd. 8, S. 422) häufig vorkommenden diffusen Ausstülpungen der hinteren membranösen Wand bei der Tracheoskopie übersehen werden und am Ausgusse nicht oder in unauffälligem Grade hervortreten; stärkere diffuse Dilatationen sind aber sicherlich, wie die Ausgüsse zeigen, selten.

Wenn man das Material übersieht, so ist es auffallend, dass es eigentlich nur selten eine ganz normale Trachea gibt, die überall dasselbe Kaliber hat. Es dürfen nun allerdings die Spitalverhältnisse nicht ohne weiteres auf die ganze Bevölkerung übertragen werden. Immerhin steht es fest, dass die strumöse Degeneration, die wir als die Hauptursache der Trachealveränderungen kennen gelernt haben, eine ganz ausserordentlich verbreitete ist. Wir müssen also annehmen, dass doch ein grösserer Prozentsatz unserer Bevölkerung mit Trachealdeformitäten behaftet ist. Trotz dieses Umstandes sind schwerere dadurch bedingte Lungenprozesse im Sinne eines Emphysems oder einer Tuberkulose, soweit ich wenigstens klinisch das Material übersehen kann, nicht häufiger als an Orten ohne oder mit geringer strumöser Degeneration. Es zeigt also der Mensch im allgemeinen eine ausserordentliche Anpassungsfähigkeit an diese Trachealdeformitäten.

Erklärung der Figuren auf Tafel XVI—XXI.

Figur 1. Normale Trachea eines 5 Jahre alten kräftigen Mädchens. Gleiches Kaliber auf verschiedener Höhe der Luftröhre.

Figur 2. Normale Trachea eines kräftigen 46 Jahre alten Mannes. Am linken Bronchus ist die Abgangsstelle des linken Oberlappen- und Mittellappenbronchus und am rechten Hauptbronchus die Abgangsstelle des Oberlappenbronchus sichtbar.

Figur 3. Normale Trachea einer kräftigen 48 Jahre alten Frau. Die Trachea ist hier ausnahmsweise so kräftig entwickelt wie beim Mann. Bifurkation median gelegen. Linker Hauptbronchus zeigt wie gewöhnlich eine leichte Konkavität nach oben hin.

Figur 4. Zwei männliche Luftröhren von verschiedenem Kaliber und verschiedenem Bifurkationswinkel.

Figur 5. Zwei verschieden lange und unregelmässig gebaute Tracheen männlicher Individuen, die beide dieselbe Körperlänge hatten. Ausguss rechts: leichte Säbelscheidenform der Trachea in ganzer Länge derselben bei 83 Jahre altem Mann, ohne Struma- oder Drüsendruck.

Figur 6. Luftröhre einer langgewachsenen Frau. Der Ausguss ist von hinten gesehen. Akute Tracheobronchitis: bei der Bronchoskopie wölbte sich die Schleimhaut der hinteren membranösen Wand oberhalb der Bifurkation als hochroter Wulst in das Lumen herein; das Lumen der Hauptbronchien war infolge der akuten Schleimhautschwellung eng. Ausguss: Delle über der Bifurkation und kleine Hauptbronchien.

Figur 7. Luftröhre nach rechts hin abgewichen bei Kyphoskoliose.

Figur 8. Weibliche Luftröhre mit grossem Bifurkationswinkel. Verbiegung der Luftröhre im mittleren Drittel nach rechts infolge Struma.

Figur 9. Lange und schlanke weibliche Luftröhre mit stark vorspringenden Knorpelringen. Bifurkationswinkel klein. Verbiegung der Luftröhre nach links durch Struma ohne Verengerung des Lumens.

Figur 10. Kräftige Luftröhre eines 82 Jahre alten Mannes. Durch eine faustgrosse Struma colloides links ist die Luftröhre ohne Kompression nach rechts hin verbogen.

Figur 11. Verbiegung und leichte Kompression der Trachea durch Struma.

Figur 12. Leichte Kompression der Trachea durch Struma von beiden Seiten.

Figur 13. 46 Jahre alte Frau mit Struma profunda: Säbelscheidentrachea. Ausser der Stenose auch leichte S-förmige Verbiegung in der Frontalebene.

Figur 14. Dieselbe Luftröhre wie in Fig. 13, von hinten her aufgenommen. Verschmälerung der hinteren membranösen Wand durch Struma.

Figur 15. 64 Jahre alte Frau mit Struma permagna (siehe Photographie der Struma im Text S. 388). Ausguss von der rechten Seite her betrachtet: Säbelscheidentrachea, hintere membranöse Wand auf ein schmales Band reduziert, S-förmige Verbiegung in der Sagittalebene.

Figur 16. Die Ausgüsse der weiblichen Serie. Die ersten 6 Ausgüsse gehörten Kindern von 1, 5, 6, 12, 14 und 15 Jahren an; alle übrigen Ausgüsse entstammten erwachsenen Individuen. Trachealdeformitäten in der weiblichen Serie häufiger als in der männlichen.

Figur 17. Die Ausgüsse der männlichen Serie. Die 3 ersten Ausgüsse gehörten Kindern von $4\frac{1}{2}$, 12 und 15 Jahren an und alle übrigen Ausgüsse Erwachsenen.

XXVI.

Beiträge zur Bakteriologie der oberen Luftwege.[1])

Von

Privatdozent Dr. **H. Streit** (Königsberg i. Pr.).

Seit längerer Zeit habe ich mich mit bakteriologischen Fragen aus dem ungemein reichen und in vieler Hinsicht noch dunklen Gebiet der Nase und des Rachens beschäftigt. Je mehr man sich in diese Fragen einarbeitet, um so anregender werden sie und um so mehr Punkte tauchen auf, die noch dringend der Aufklärung bedürfen.

Meine folgenden Ausführungen bearbeiten auch nur einen verhältnismässig kleinen Teil dieses an lohnendem Arbeitsstoff wahrlich noch reichen Feldes und vermögen auch selbst hierin nicht einmal konkrete und abgeschlossene Ergebnisse zu bringen. Vielleicht sind sie jedoch imstande, zu weiteren ausgedehnteren Forschungen in gleicher Richtung anzuregen.

Der Hauptgesichtspunkt, welcher mich bei meinen bakteriologischen Untersuchungen hauptsächlich — allerdings neben anderen auch noch nebenbei behandelten Motiven — leitete, war, den nachstehenden Fragen näher zu treten: Besteht ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis in der bakteriologischen Flora zwischen der Nase und der Mundrachenhöhle bzw. unter welchen Umständen? — Und zweitens: Findet nach operativen Eingriffen in der Nase eine wesentliche Veränderung der bakteriologischen Verhältnisse innerhalb derselben statt, bzw. nach welchen Grundsätzen?

Meine diesbezüglichen Versuche wurden im Laufe von über 2 Jahren an mehr als 200 verschiedenen Personen vorgenommen. Vollkommen einheitlich wurden gleichzeitig Nase und Rachen in etwa 120 Fällen untersucht.

Eine grosse Anzahl von Fällen wurde mehrmals bearbeitet, einerseits um die vorher aufgeworfene Frage zu erledigen, in welcher Weise sich die

---

1) Für meine über einen Zeitraum von 2—3 Jahren sich ausdehnenden Untersuchungen habe ich in reichlichstem Masse die Unterstützung des Königsberger Hygienischen Instituts in Anspruch genommen. Jeder der gerade zu dieser Zeit das Institut hintereinander leitenden Chefs: Kruse, jetzt Bonn, Hahn, jetzt Freiburg, und Kisskalt (Königsberg) hat in gleich liebenswürdiger Weise mich unterstützt und mir mit Rat und Tat zur Seite gestanden. Ebenso bin ich den verschiedenen Assistenten, besonders und vor allen Herrn Dr. Reiter zu grossem Danke verpflichtet.

Bakterienflora der Nase nach operativen Eingriffen in derselben verändert, andererseits um festzustellen, wie lange hämolytische Streptokokken z. B. nach Anginen in der Nase oder dem Rachen persistierten. Von manchen Fällen musste ich nacheinander 8—12 Platten anlegen.

Was zunächst die Technik anlangt, so bin ich, wie auch eine Reihe anderer Forscher, nach vielen und mühsamen vergeblichen Versuchen mit Aszitesagar, Löfflerserum, Glyzerinagar usw. zu der Ueberzeugung gekommen, dass Blutplatten für meine Zwecke der bei weitem günstigste Nährboden sind und habe dieselben schliesslich zur Abimpfung des steril entnommenen Materials allein bevorzugt. Die weitere Verarbeitung fand nach den gewöhnlichen bakteriologischen Maximen statt, nur möchte ich noch erwähnen, dass ich statt Bouillon stets Aszitesbouillon bevorzugte, da ein grosser Teil der aus dem Rachen gezüchteten Streptokokken-, Pneumokokken- bzw. gramnegativen Diplokokkenstämme in gewöhnlicher Bouillon garnicht oder nur schlecht wächst.

Da ich mir sagte, die Untersuchungen können nur dann einwandsfrei vorgenommen werden, wenn der Naseneingang von allen Seiten gleichmässig abgedeckt werden kann, kam ich ohne weiteres zur Anwendung der grossen Ohrtrichter, wie man sie zur Nachbehandlung der sogenannten Totalaufmeisselung des Warzenfortsatzes verwendet. Die Branchen der gewöhnlichen Nasenspekula entfernen sich bei der Besichtigung des Naseninnern voneinander, so dass durch die entstehende Spalte Vibrissen bzw. Schleim hindurchdringen können und somit Fehlerquellen geschaffen werden, die eine einwandsfreie Verwertung des Resultats zur Unmöglichkeit machen.

Durch diese von mir benutzte ringförmige, sterile Scheidewand habe ich mit ganz dünnen Wattewicken stets aus der Gegend des mittleren Nasenganges abgeimpft und zwar den mittleren Partien desselben.

Wenn man die vorher erwähnten Vorsichtsmassregeln nicht beachtet, entstehen Fehlerquellen, welche von vornherein den Wert der ganzen Untersuchungen annulieren. Jedes Ausspülen und Reinigen des Naseneingangs hat zu unterbleiben, da durch derartige Manipulationen augenscheinlich genau das Gegenteil von dem erreicht wird, was man beabsichtigt. Ich bin hierauf an einer anderen Stelle in etwas weiteren Ausführungen zurückgekommen und streife diesen Punkt, um Wiederholungen zu vermeiden, nur ganz kurz. Ich muss aus diesen Gründen einer grossen Anzahl vorangegangener, die Bakteriologie der Nase behandelnder Arbeiten jede Bedeutung absprechen, da sie gegen diese Grundprinzipien verstossen. Von einer dieser Arbeiten, die ihrer ganzen Anlage nach sicher eine der bedeutendsten wäre — ich meine die ausgedehnten Untersuchungen Neumanns[1] —, sind die Ergebnisse so merkwürdig, dass man von vornherein, selbst wenn man nicht die Gründe wüsste, weshalb die Resultate falsch sein müssen, zum

1) Neumann, Bakteriolog. Untersuchungen gesunder und kranker Nasen mit besonderer Berücksichtigung des Pseudodiphtheriebazillus. Zeitschr. f. Hyg. 40. S. 47.

mindesten mit einem ungläubigen Kopfschütteln quittieren würde. Neumann wies in der normalen Nase u. a. in nicht weniger als 97 pCt. der Fälle Pseudodiphtheriebazillen nach; ich möchte gleich hinzufügen, dass das Vorkommen von Pseudodiphtheriebazillen in der normalen Nase durchaus als Ausnahme anzusehen ist. Aus ähnlichen Gründen, weil ich die Art der Materialentnahme durchaus nicht anerkennen kann, muss ich auch die, soweit mir die Literatur bekannt ist, letzten Untersuchungen auf diesem Gebiet ablehnen. Sie stammen von Küster und Wössner. Das Material wurde an der Freiburger Universitätsnasenklinik durch Auswischen der Nasenhöhle mit sterilen Wattetupfern gewonnen und den Untersuchern zugewiesen. Wenngleich ich von vornherein annehme, dass die Materialentnahme mit der denkbar grössten Vorsicht stattgefunden hat, ist es doch etwas anderes, wenn man selbst jeden einzelnen Fall abimpft und so selbst über seine Arbeit Kontrolle übt, als wenn vielleicht einmal der eine, das andere Mal ein anderer der betreffenden Assistenten beteiligt ist. Und dann der Transport ins Institut! Man wird mir zugeben müssen, dass die Möglichkeiten, technische Fehler zu machen, nicht gerade knapp bemessen sind. So sind denn auch die Resultate der Untersuchungen Wössners und Küsters[1]) vollkommen von den meinen verschieden. Die Autoren fanden die normale Nase unter 100 Fällen nur 2 mal steril. Die Mehrzahl der von Küster und Wössner gefundenen Keime gehörte übrigens, wie die Autoren angeben, zu den saprophytischen Keimen, die sich in der nächsten Umgebung der Menschen vorfinden.

Ich selbst habe gleichfalls über 100 normale Nasen untersucht; ich füge noch hinzu, dass ich diejenigen Fälle von vornherein ablehnte, in denen der Naseneingang zu eng war. Aus diesen Gründen sind auch die Resultate, welche bei Untersuchung der kindlichen Nase gewonnen werden, im allgemeinen nur mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen. Denn sehr häufig kann man aus technischen Gründen den Hauptstein des Anstosses, den Nasenvorhof, in dem es bekanntlich von Bakterien wimmelt, bei Kindern nicht mit absoluter Sicherheit umgehen.

Auch diejenigen Fälle, bei denen stärkere Schwellungen der unteren Nasenmuschel, den Ausgang verengende Spinen und Cristen der Scheidewand vorhanden sind, lässt man am besten, wie ich es getan habe, unberücksichtigt. Man achte schliesslich darauf, dass der grosse Ohrtubus bis über den Anfang der unteren Nasenmuschel vorgeschoben wird und die Abimpfung etwa in der Mitte des mittleren Nasenganges vorgenommen werden kann.

Bei genauer Berücksichtigung der vorher erwähnten Kautelen ergab sich für meine Untersuchungen folgendes Resultat.

---

1) Küster und Wössner, Untersuchungen über die Bakterienflora der Nase, mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens der Diphtheriebazillen. Zentralbl. f. Bakteriol. 67. Heft 5.

Ich fand die normale Nase, wenigstens ihre mittleren Partien, in etwa 30 pCt. der Fälle steril.

Ich möchte im übrigen glauben, dass die absolute Sterilität noch höher ist als 30pCt., denn bei meinen späteren und naturgemäss immer exakter werdenden Untersuchungen hat sich der vorher erwähnte Prozentsatz doch noch nicht unwesentlich erhöht. Wenn ich von „absoluter“ Sterilität spreche, so meine ich damit folgendes: Die Fälle erwiesen sich „absolut“ steril für die von mir benutzten technischen Hilfsmittel — also vor allem bei Verwendung von Blutplatten. Ich halte es durchaus nicht für unmöglich, sondern im Gegenteil für sehr wahrscheinlich, dass gar nicht so selten auch bei diesen Fällen im mittleren Nasengang vereinzelte, doch nicht mehr — wenigstens bei meinen Kulturmethoden — lebens- und entwicklungsfähige Bakterien vorhanden gewesen sein können. Vielleicht dürfte durch eine noch genauere und präzisere Methode, wie es die Züchtung in Blutbouillon zu sein scheint, das Endresultat sich etwas verschieben. Jedoch meine ich, dass dies praktisch wenigstens ohne wesentliche Bedeutung sein dürfte. Denn im allgemeinen dürften solche Bakterien, die auf Blutplatten überhaupt nicht wachsen, immer vorausgesetzt natürlich, dass ihnen Blutplatten unter gewöhnlichen Verhältnissen zusagen, als Bakterienleichname zu betrachten sein.

Ausserdem findet man in gut 40 pCt. der Fälle weniger wie 5 Kulturen, gewöhnlich nur 1 bis 2, so dass nur in etwa 25 bis 30 pCt. aus der normalen Nase ein einigermassen reichliches Bakterienwachstum zu erzielen ist. Dieser letztere Prozentsatz nähert sich so ziemlich den Ergebnissen von Thomson[1]) und Hewlett[2]), Schousboe[3]) und anderen, welche behaupten, dass die normale Nase in etwa 80pCt. der Fälle steril ist. Augenscheinlich haben diese Autoren, da sie keine Blutplatten zur Verfügung hatten, einzelne nur auf Blutagar wachsende Bakterien nicht züchten können. Jedenfalls differieren meine Befunde absolut von den Angaben Neumanns, Haslauers[4]) und Küsters.

Die häufigste Bakterienart der normalen Nase sind die Staphylokokken. Bei pathologischen Fällen tritt eine recht bedeutende Vermehrung der-

---

1) Thomson, Die normale Bakteriologie der Nase. Med. Journal. 6. Oktober 1900. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1901.

2) Thomson u. Hewlett, Mikroorganismen in der gesunden Nase. Med. Record. 19. Sept. 1896.

3) Schousboe, Dissertation. Om Bacterier i dew normale Nasehüle oy Nasesekretets bacteriendrübende. Odense, Danemark. Ref. Zentralbl. f. Laryngologie. 1902.

4) Haslauer, Die Bakterienflora der gesunden und kranken Nasenschleimhaut. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 33. S. 47. — Die Mikroorganismen der gesunden und kranken Nasenhöhle und Nasennebenhöhlen. Zentralbl. f. Bakteriol. Abt. I. Ref. Bd. 37. S. 1. — Der Bakteriengehalt der Nase bei den Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 41. S. 633.

selben ein. In mehreren Fällen habe ich Pseudodiphtheriebazillen sowie Stäbchen anderer Art, die ich auf Beweglichkeit und ihre Reaktion gegenüber der Gramfärbung untersucht habe, aber hier nicht weiter klassifizieren will, nachweisen können. Ueber das Vorkommen der Streptokokken in der normalen und pathologisch veränderten Nase berichte ich an späterer Stelle in etwas weiteren Ausführungen. Echte Diphtheriebazillen fehlten stets. In pathologischen Fällen fand eine beträchtliche Vermehrung der Stäbchen verschiedener Art statt. Bei Nasendiphtherie konnte man echte Diphtheriebazillen nachweisen. Doch machte dieser Nachweis zuweilen nicht unwesentliche Schwierigkeiten, da die Diphtheriebazillen leicht von anderen Bakterien überwuchert werden können.

Die übrigen Bakterienarten, die sich hier und da in der Nase vorfinden, verdienen augenscheinlich nur geringes Interesse, vielleicht noch mit Ausnahme der gramnegativen Doppelkokken. Diese letzteren habe ich bisweilen, doch ziemlich selten sowohl in der normalen als in der pathologisch veränderten Nase nachgewiesen.

Relativ häufig kommt es vor, dass eine Nasenseite steril ist, die andere jedoch Bakterien enthält. Gerade bei Nebenhöhlenempyemen kann man diesen Befund bisweilen erheben. Ueberhaupt ist die Bakterienflora beider Nasenseiten durchaus nicht immer identisch, sondern es besteht gar nicht so selten ein fast ebenso durchgreifender Unterschied zwischen der Flora beider Nasenseiten, wie zwischen der Flora der Nase und der des Mundes. Relativ häufig kommt eine bestimmte Bakterienart zwar in beiden Nasenseiten vor, daneben kann man jedoch in der einen oder der anderen Nasenhälfte noch andere Spezies feststellen. Seltener sind schliesslich die Fälle, bei denen die Bakterienflora der einen Nasenhälfte gänzlich von der der anderen differiert.

Bei Untersuchung der Mundrachenhöhle standen meine Resultate mit denen sämtlicher vorausgegangener Untersuchungen in Einklang. Ich fand hier gleichfalls in weit über 200 Fällen stets eine reichliche Bakterienflora; innerhalb derselben überwiegen durchaus die Streptokokken. Nächst den Streptokokken sind die Staphylokokken die am häufigsten sowohl in der normalen als in der pathologisch veränderten Mundrachenhöhle beobachteten Bakterien. Bei pathologischen Vorgängen im Rachen wurden über 30 pCt. Staphylokokken festgestellt. Ausserdem habe ich Stäbchen verschiedener Arten, Kapselbazillen, Pseudodiphtheriebazillen und andere nicht besonders interessierende Bakterienarten nachgewiesen.

Gramnegative Doppelkokken fanden sich in der normalen wie der pathologisch veränderten Mundrachenhöhle etwa 3 mal so oft als in der Nase. Echte Diphtheriebazillen habe ich nur bei Fällen von echter Diphtherie nachweisen können. Im übrigen erinnere ich daran, dass es mitunter bei sicherer Diphtherie der Nase und auch des Rachens ziemlich bedeutende Schwierigkeiten macht, den spezifischen Bakteriennachweis zu erbringen. Besonders klassisch wird diese vorher erwähnte Tatsache durch einen kürzlich in meiner Praxis beobachteten Fall illustriert. Es handelte

sich um eine etwa 30jährige Dame, zu der ich von dem behandelnden Kollegen als Konsiliarius zugezogen wurde. Die Inspektion ergab derbe, sehr dicke, typisch diphtherieähnliche Membranen, die die ganze innere Nase, den Nasenrachenraum, den Pharynx mantelartig einhüllten und bis an den Kehlkopfeingang herunterreichten. An der Innenfläche der Epiglottis fand sich eine gleiche Membran. Der Befund sprach, wie ersichtlich, absolut für Diphtherie. Die von dem betreffenden Kollegen ins hiesige hygienische Institut eingesandte Untersuchungsprobe auf Diphtheriebazillen war negativ ausgefallen. Ich sandte eine neue Probe ein, wiederum wurden keine Diphtheriebazillen, sondern nur Kokken gefunden, welche zunächst nicht weiter bestimmt wurden. Darauf entnahm ich sowohl aus der Nase wie dem Rachen eine Membran, übergab sie dem Assistenten des hygienischen Instituts, Herrn Dr. Reiter, und bat ihn, persönlich das Material mit allen bakteriologischen Kautelen zu verarbeiten. Auch jetzt konnten absolut keine Diphtheriebazillen nachgewiesen werden, dagegen fanden sich beide Male Staphylokokken in Reinkultur vor. Mittlerweile erkrankten 2 Kinder der Patientin unter Fiebererscheinungen. Bei dem älteren Kinde war der Rachenbefund ähnlich, allerdings nicht so ausgesprochen wie bei der Mutter, während sich bei dem jüngeren Kinde, einem Säuglinge, zunächst keine Membranen nachweisen liessen. Die Abimpfung ergab nun bei dem älteren Mädchen wiederum nur Staphylokokken, während sich bei dem Säuglinge Diphtheriebazillen nachweisen liessen. Im weiteren Verlaufe genasen unter der typischen Serumbehandlung die beiden Kinder prompt und schnell. Bei der Mutter fand nach der ersten Serumdosis zunächst eine Weiterentwicklung der Membranen über die Stimmbänder und in den subglottischen Raum hinein statt. Erst auf wiederholte Dosen schwanden die Membranen und die Frau wurde gesund. Während des ganzen letzten Teils der Krankheit hatte sich die Patientin übrigens gar nicht besonders krank gefühlt, sondern war ständig zu mir in die Sprechstunde gekommen. Fieber war nicht vorhanden. Wir haben also hier eine Diphtheriefamilienerkrankung vor uns, bei welcher der zunächst vorhandene Diphtheriebazillus von Staphylokokken überwuchert war. Wie weit die Staphylokokken bei der Bildung der für eine Rachendiphtherie ganz ungewöhnlich derben Membranen mitbeteiligt waren, wird schwer sein, mit Bestimmtheit zu sagen. Eine gewisse Rolle scheinen sie mir sicher hierbei gespielt zu haben.

Wenn man sämtliche Streptokokkenstämme zusammenfasst, so kommt man zu dem Resultat, dass die Streptokokken fast regelmässige Bewohner der Mundhöhle sind. Ich habe sie bei allen meinen Untersuchungen nur 7 mal im Munde vermisst, und zwar handelte es sich 3 mal um Ozänafälle, bei denen durch das dicke, aus dem Nasenrachenraum hervorquellende Sekret die Urbewohner des Rachens gedeckt und vielleicht auch stellenweise überwuchert waren. 3 mal fand ich Reinkulturen von gramnegativen Doppelkokken im Munde vor, so dass in beiden Fällen wohl ähnliche Verhältnisse vorlagen.

Ich habe mehr zu meiner eigenen Orientierung, als von dem Wunsche beseelt, den vorhandenen lückenhaften Einteilungsschemen dieser Bakterien ein neues, vielleicht noch schlechteres hinzuzufügen, die Streptokokken in 4 Gruppen geteilt. Bei dieser Einteilung schloss ich mich einerseits an Lingelsheim an, der nach Form des Bakterienkorns, Kettenlänge und Kapselbildung einteilt, andererseits an Schottmüller, der die hämolytischen Eigenschaften der Streptokokken berücksichtigt. Den Streptokokken habe ich die Pneumokokken direkt angegliedert, da sich gewisse Streptokokkenstämme nicht so ohne weiteres von den Pneumokokken trennen lassen. Weil wir es nämlich im Rachen gewöhnlich mit avirulenten Pneumokokken zu tun haben, bildet nach Ansicht einzelner Autoren auch die Kettenlänge in Bouillon kein absolut sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden Bakterienarten. Ueberhaupt sind bekannterweise auch die übrigen zur Unterscheidung herangezogenen Eigenschaften der Streptokokken nichts absolut Festes; so z. B. macht man immer wieder die Beobachtung, dass einzelne Streptokokkenstämme, die von Agar abgeimpft, ein längliches, ja charakteristisch pneumokokkenartiges Korn mit zugespitzten Enden besitzen, bei Züchtung aus Bouillon typisch rund, ja längsoval werden können.

Bekannt ist ferner, dass auch die Kapselbildung bei derselben Bakterienart, z. B. den Pneumokokken, je nach den Lebensbedingungen Variationen unterworfen ist. Aehnliche Einwände werden von verschiedener Seite auch gegen die Hämolyse geltend gemacht. Doch bin ich auf Grund meiner Erfahrungen durchaus nicht der Ansicht, dass die hämolytischen Eigenschaften der Streptokokken an sich etwas nur wenig Charakteristisches oder gar Bedeutungsloses darstellen. Ich komme hierauf noch an späterer Stelle zurück.

Zunächst möchte ich kurz die vier von mir charakterisierten Streptokokkengruppen sowie die Pneumokokken in ihren Haupteigenschaften schildern und über ihr Vorkommen in Mund und Nase bei normalen bzw. pathologischen Fällen berichten.

Zur Gruppe A rechnete ich die hämolytischen Streptokokken. Sie zeichnen sich durch folgende Eigenschaften aus: Wachstum auf Blutagar: Flache, kleine, oft etwas eingedellte, zuweilen irisierende Kulturen mit deutlichem hämolytischen Hof. Bakterienkorn rund. In Aszitesbouillon wachsen gewöhnlich mittellange, oft kurze, starre Ketten mit meistens einzeln angeordneten Individuen.

Gruppe B. Typus des Streptococcus mucosus. Starke Schleimbildung auf Agar und Blutagar. Bildung von Kapseln. Kettenlänge unbestimmt.

Gruppe C. Blutagar: Kleine Kultur mit ausgesprochenem grünlichen Saum. Bakterienkorn länglich, manchmal an die Form des Pneumokokkenkorns erinnernd, meistenteils Doppelkokken. In Aszitesbouillon mittellange bzw. längere Ketten, oft Guirlanden. Vielfach parallel verlaufende Schnüre.

Gruppe D. Sämtliche übrigen anhämolytischen Streptokokken. Wachstum in Blutagar ohne hämolytischen bzw. grünlichen Hof. Kultur selbst

oft grün gefärbt (Typus des Streptococcus viridans). Bakterienkorn rund. In Aszitesbouillon lange oder mittellange Ketten. Bisweilen finden sich in Bouillon Formen, die fast an das Wachstum von Staphylokokken erinnern, Haufen von Kokken, aus denen sich hier und da mehr oder weniger längere Ketten herausziehen (Typus des Streptococcus conglomeratus).

Diesen vier Streptokokkengruppen schliesse ich die Pneumokokken an und charakterisiere dieselben folgendermassen:

Wachstum in Blutagar: Grünlicher Hof, Kultur meist klein. Doppelkokken mit meistens ausgesprochener Kapselbildung. In Aszitesbouillon: typische Doppelkokken in charakteristischer Form, seltener ganz kleine Ketten.

In Gelatine wuchsen die meisten der Streptokokkengruppen nicht oder nur gering. Desgleichen war das Wachstum in gewöhnlicher Bouillon sehr häufig nur wenig ausgesprochen, oder fehlte völlig, sodass ich von vornherein, um die Stämme bei der Fortimpfung nicht zu verlieren, Aszitesbouillon bevorzugte.

Zur weiteren Orientierung und zum Vergleich möchte ich drei bebekannte Einteilungsschemen der Streptokokken angliedern und gleich hinzufügen, welchen Typen ich die von mir gemachten Gruppen A, B, C, D zuzählen würde. Lingelsheim[1]) unterscheidet zwei Typen: 1. den Streptococcus longus und 2. Streptococcus mucosus. Thalmann[2]) klassifiziert die Streptokokken in 5 Unterabteilungen: I. Streptococcus longus, II. Streptococcus longissimus, III. Streptococcus conglomeratus, IV. Streptococcus brevis, V. Streptococcus mucosus. Schottmüller[3]) erkennt drei Typen an: I. Streptococcus long. sive erypel., II. Streptococcus viridis, III. Streptococcus mocusus.

Es würden demnach meine Gruppen A, C, D ebenso wie die Unterabteilungen von Thalmann I. (Streptococcus longus), II. (Streptococcus longissimus), III. (Streptococcus conglomeratus) und die Arten Streptococcus longus und Streptococcus viridis von Schottmüller mit dem Typus Streptococcus longus Lingelsheims identisch sein.

Die Abgrenzung meiner Gruppe C vom Pneumokokkus hat mir mitunter nicht unbedeutende Schwierigkeiten gemacht. Einerseits kommen bisweilen innerhalb einer Kultur, die sonst allen Anforderungen, die man an den Typus „Pneumokokkus“ stellen würde, genügt hätte, auch einmal etwas längere Ketten vor. Andererseits findet man in anderen Fällen, in denen im übrigen die für Typus C geforderten Merkmale vorhanden sind, ein typischer Pneumokokkenkorn mit zugespitzten Enden bezw. längliche Bakterienkörner zusammen mit derartigen „Pneumokokkenkörnern“. Im Uebrigen lassen sich ja nach Neufeld und Händel (Kolle-Wassermann

1) Linglsheim, Streptokokken. Kolle-Wassermann 1912.

2) Thalmann, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 56 u. 60.

3) Schottmüller, Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken. Münchener med. Wochenschr. 1903.

1912) nur die virulenten Pneumokokken sicher von den Streptokokken unterscheiden. Die avirulenten (wozu wohl auch die gewöhnlichen Mundpneumokokken gehören) verlieren sämtliche charakteristische Eigenschaften, die Mäusevirulenz, die Fähigkeit der Kapselbildung, sie bilden lange Ketten und werden durch gallensaure Salze nicht gelöst. Auch die Abgrenzung der Kulturen mit typischer Hämolyse von denen mit grünlichem Hof machte mitunter, allerdings recht selten, fast unüberwindbare Schwierigkeiten; dann nämlich, wenn in einer Blutagarplatte — und derartige technische Fehler können natürlich bei einem grossen Betriebe vorkommen — der Blutfarbstoff nicht ganz regelmässig verteilt war oder überhaupt sich etwas spärlicher vorfand. Werden die Platten zu dicht besät, so werden die hämolytischen Höfe undeutlich (vgl. auch Zangemeister). Der Typus Streptococcus conglomeratus ist manchmal garnicht so leicht vom Staphykokkus zu unterscheiden, besonders wenn er auf Agar etwas üppiger gewachsen ist. Die Scheidung der Gruppe A von Gruppe B kann mitunter dadurch erschwert sein, dass der Mukosus, wie in einem meiner Fälle, hämolysierend wächst; bildet dieser letztere Typus andererseits einen grünlichen Hof, wie es Schumacher[1]) beobachtet hat, so nähert er sich mehr der Gruppe C. Nach Scheuer[2]) kann der Mukosus teils mit, teils ohne Hämolyse, teils mit, teils ohne Bildung eines grünen Farbstoffes wachsen. In einem Falle von Nasendiphtherie fand ich eine durch ihr Wachstum auf Blutplatten völlig abweichende Pneumo- bzw. Streptokokkenart. Sowohl die mikroskopische Form dieser Bakterien, als auch ihr Wachstum in Bouillon erinnerte sehr an Pneumokokken. Doch bildeten sie auf den Blutagarplatten ziemlich grosse rötliche Häufchen.

Infolge der vorher erwähnten Umstände hätte man eigentlich für alle diese vorher charakterisierten 4 bzw. 5 Gruppen noch Zwischenstufen anführen können und es wäre unschwer gelungen, eine einzige Streptokokkenreihe zu konstruieren, an die sich die vorher erwähnten Gruppen mit ihren Zwischentypen nacheinander anschliessen. Trotzdem also, wie schon Lingelsheim ausführt, unsere Einteilungen der Streptokokken augenscheinlich mehr auf eine Fixierung mehr oder minder passagerer Zustände hinauslaufen, sind sie deshalb doch nicht wertlos, weil sie die Verständigung erleichtern und auch praktisch gewisse Schlüsse auf das pathogene Verhalten gestatten. Besonders das letztere Moment ist recht wichtig und scheint mir ganz besonders, wie ich später zeigen werde, für die von mir gemachte Gruppe A zuzutreffen, weshalb ich unbedingt für die Abgliederung dieser Gruppe eintreten möchte.

Was nun die Verteilung der vorher charakterisierten Streptokokkengruppen in Nase und Mund betrifft, so ist dieselbe etwa folgende. Aus

---

1) Schumacher, Ueber den Streptococcus mucosus und seine Unterscheidung von anderen Streptokokkenarten. Zentralbl. f. Bakteriol. 1906. Bd. 41.

2) Scheuer, Ein Beitrag zur Kenntnis des Streptococcus mucosus. Zentralblatt f. Bakteriol. Bd. 43. H. 4.

den vorher erwähnten Gründen gehe ich auf das Vorkommen der hämolytischen Streptokokkengruppe A besonders ein, während ich über das Vorkommen der übrigen Gruppen bei normalen und pathologischen Fällen nur ganz kurz berichte.

Es fand sich Gruppe D im Rachen bei normalen Fällen in weniger als 10 pCt., bei pathologischen Prozessen war keine wesentliche Zunahme zu bemerken.

Gruppe C liess sich im Rachen bei normalen Fällen in etwa 50 pCt. nachweisen; in pathologischen Fällen trat eine Vermehrung des Prozentsatzes nicht ein; im Gegenteil sah man bei Anginen infolge der Zunahme der hämolytischen Streptokokken eher eine Abnahme eintreten.

Pneumokokken fanden sich im normalen Rachen in weniger als 10 pCt., in pathologischen Fällen häufiger, besonders bei der Angina schien prozentualiter eine Vermehrung der Pneumokokken einzutreten.

In der normalen Nase konnte man Gruppe C, D und Pneumokokken nur ganz vereinzelt nachweisen. Sie wurden jedoch daselbst allerdings recht selten beobachtet. Bei pathologischen Prozessen stieg der Prozentsatz für Gruppe C wesentlich an — bei weitem am meisten bei Nebenhöhlenempyemen —, der Prozentsatz der Pneumokokken ebenfalls, doch nicht so wesentlich.

Gruppe B habe ich zweimal in der Nsse und zwar einmal bei einem Falle von Nebenhöhlenempyem, einmal nach einem operativen Eingriffe daselbst vorfinden können. Bei der letzteren Beobachtung fand sich dieser Streptokokkus auch im Munde vor. Ich bemerke ausdrücklich, dass ich in weit mehr als 200 Fällen den Streptococcus mucosus nur einmal im Rachen nachgewiesen habe. Diese Bakterienart ist demnach ein recht seltener Bewohner des Rachens.

Was schliesslich die Gruppe A, die hämolytischen Streptokokken, betrifft, so will ich in den folgenden etwas weiteren Ausführungen über das Vorkommen derselben in Rachen und Nase überhaupt zu sprechen kommen, sowie die Bedingungen erörtern, unter denen eine wesentliche Vermehrung dieser Bakterienart in den oberen Luftwegen eintritt.

In der Mundrachenhöhle habe ich in etwa 30 pCt. der von mir untersuchten normalen Fälle hämolytische Streptokokken nachgewiesen, während ich in der normalen Nase bei etwa 100 Untersuchungen überhaupt niemals hämolytische Streptokokken habe vorfinden können.

Eine ganz wesentliche Vermehrung der hämolytischen Streptokokken in der Mundrachenhöhle fand nach meinen Untersuchungen bei der Angina statt. Im Rachen fand ich bei der eitrigen Mandelentzündung bzw. dem peritonsillären Abszess — über beide Affektionen berichte ich an dieser Stelle gemeinsam — unter 56 Fällen 49 mal sichere hämolytische Streptokokken. 2 mal war es nicht ganz sicher, ob man die gefundenen Bakterien mit absoluter Sicherheit den hämolytischen Streptokokken zurechnen könne, da die Hämolyse selbst nicht sehr deutlich ausgesprochen war. Sieht man von diesen 2 Fällen ab, so blieben unter 56 Fällen nur 5 übrig, bei denen

man sicher keine hämolytischen Streptokokken bei Angina bzw. Mandelabszessen im Munde konstatieren konnte. Hierzu gehören 4 Fälle ohne jeden sichtbaren Belag auf den Mandeln, nämlich 3 peritonsilläre Abszesse und eine sehr häufig rezidivierende Angina. Aus diesen Ergebnissen geht mit Sicherheit hervor, dass man bei der gewöhnlichen **lakunären** Angina fast stets hämolytische Streptokokken im Munde vorfinden kann.

Ich konnte ferner nachweisen, dass bei den gewöhnlichen eitrigen Mandelentzündungen die Verbreitung der hämolytischen Streptokokken bisweilen bedeutend weiter geht, als man a priori anzunehmen gewohnt ist. So konnte ich gar nicht so selten, nämlich in 13 pCt. meiner Fälle, bei der gewöhnlichen lakunären Angina hämolytische Streptokokken aus der Nase züchten. Bisweilen beobachtete man bei derartigen Patienten ziemlich rasch vorübergehende entzündliche Anschwellungen der Nasenschleimhaut als Reaktion auf die Invasion der hämolysierenden Streptokokken.

Im übrigen fand ich blutlösende Streptokokken ausserdem noch einige Male bei Nebenhöhlenempyemen, ferner fast stets bei den zur Untersuchung gekommenen Fällen von Nasendiphtherie und einmal bei einem Ozaenapatienten in der Nase vor.

Schliesslich gibt es nach meinen Erfahrungen noch besondere Umstände, unter denen zuweilen ein gehäuftes Vorkommen hämolytischer Streptokokken in der Nase beobachtet werden kann. Um dieselben zu schildern, gehe ich zur Besprechung einer Serie von Versuchen über, die darauf hinzielten, die Veränderung der Bakterienflora infolge von operativen Eingriffen in Mund und Nase festzustellen. Es sollte konstatiert werden, ob eine Veränderung an der Stelle allein, wo der Eingriff gemacht war, also nur in Mund bzw. Nase stattfand, oder ob eine Beeinflussung der Flora der Nase infolge eines operativen Eingriffs der Mundrachenhöhle und umgekehrt eine Beeinflussung der Flora der nicht operierten Nasenseite bzw. der Mundrachenhöhle infolge eines operativen Eingriffs in der Nase möglich sei. Nur die zuletzt erwähnten Versuche, also die Beobachtungsresultate einer etwaigen Veränderung der Bakterienflora nach Operationen in der Nase möchte ich an dieser Stelle berücksichtigen, da die ersteren an Zahl vorläufig zu gering sind und ihre Ergebnisse nur wenig Bemerkenswertes bieten.

Es handelt sich hierbei um eine Serie von 30 Versuchen, bei denen stets Hyperplasien der unteren Nasenmuschel mit der Schere entfernt wurden. Nach der Operation musste die Nase, da es sich durchweg um ambulatorische Patienten handelte, mit Vioform- resp. Jodoformgaze tamponiert werden.

Vor der Operation war der grössere Teil der Fälle steril befunden worden, nach den operativen Eingriffen konnte ich nur 3 mal aus der operierten Nasenseite kein Bakterienwachstum erzielen. Es wurde regelmässig am ersten bzw. zweiten Tage post operationem aus dem Tampon abgeimpft. Es kam mir nun darauf an, womöglich die Provenienz der nachgewiesenen Bakterien festzustellen, ob dieselben vorher etwa in der anderen Nasenseite resp. der Mundrachenhöhle vorhanden gewesen waren

oder, ob sie aller Wahrscheinlichkeit nach von aussen her in den Tampon eingewandert waren. In einer Anzahl von Fällen konnte man mit Bestimmtheit feststellen, dass die aus dem Tampon gezüchteten Bakterien vorher nicht in der Mundrachenhöhle vorhanden gewesen waren. Die Zahl würde sich etwas verringern, wenn man annimmt, dass die anhämolytischen Mundstreptokokken infolge des Traumas in der Nase unter Umständen die Fähigkeit gewinnen könnten, hämolytische Eigenschaften anzunehmen; dies habe ich, mich an die Ansichten Winters und Zangemeisters[1]) anschliessend, nicht als bewiesen anerkannt. Doch selbst wenn man hiervon absieht, bleibt die Summe dieser ersten Gruppe von Beobachtungen noch grösser als die der zweiten, bei welcher die aus dem Tampon gezüchteten Bakterien vorher in der Mundrachenhöhle nachgewiesen werden konnten.

Dass infolge des operativen Eingriffes in der Nase unter gewissen Bedingungen eine Virulenzerhöhung der Mundstreptokokken eintreten kann, scheint mir sehr wohl möglich zu sein; man könnte eine derartige Steigerung des Virulenzgrades in Parallele setzen zu der am Versuchstiere beobachteten Erhöhung der Streptokokkenvirulenz, sobald das Tier irgendwie geschädigt wurde.

In einigen weiteren Fällen waren aus der Nase Mischkulturen gezüchtet worden, und von diesen hatte ich zwar eine Sorte gleichfalls in der Mundrachenhöhle vorgefunden, die andere jedoch nicht. Nur bei einigen wenigen Patienten waren genau dieselben Bakterien sowohl in der Mundrachenhöhle als im Nasentampon vorhanden.

Es wäre demnach unter den vorher gemachten Voraussetzungen, ja selbst ohne Anerkennung derselben für die etwas grössere Anzahl der Fälle nachgewiesen, dass die Infektion der Nase nicht von der Mundrachenhöhle, sondern von aussen her erfolgt war. Für die geringere Anzahl der Beobachtungen bleibt die Möglichkeit bestehen, dass die Bakterien von der Mundrachenhöhle aus in den Nasentampon eingewandert sein können. Eine derartige Infektionsmöglichkeit liegt ja sehr nahe, da der Tampon häufig genug aus äusseren Gründen bis an die Choanalgegend vorgeschoben werden muss.

Es dürfte jedoch bei den wenig charakteristischen Eigenschaften der aus dem Tampon gezüchteten Bakterien schwer sein, diesen Beweis mit absoluter Sicherheit zu erbringen. Aus den Tampons wurden in den verschiedenen Fällen folgende Bakterien gezüchtet: Sarzine, Hefezellen, Staphylokokken, Stäbchen, Pneumokokken, anhämolytische und hämolytische Streptokokken. Was nun die Veränderung der Bakterienflora infolge des operativen Eingriffs bei den Fällen betraf, bei welchen schon ante operationem Bakterien in der Nase vorhanden gewesen waren, so konnte ich feststellen,

---

1) Zangemeister, Die Hämolyse der Streptokokken. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 427 u. 477.

dass die vorhandenen Bakterien entweder persistierten oder zu ihnen noch neue Arten hinzutraten.

Im allgemeinen habe ich, was den Wundverlauf betrifft, keinen Unterschied feststellen können zwischen den Fällen, bei welchen sich ante operationem Bakterien in der Nase vorfanden, und denen, bei welchen die Nase vorher steril befunden wurde. Auch die Fälle, bei welchen infolge der Operation Bakterien in die Nase einwanderten, machten hierin keinen bemerkenswerten Unterschied. Nur eine Bakterienart zeichnete sich hierin ganz besonders aus und nahm eine besondere Stellung für sich allein ein. Es waren das die hämolytischen Streptokokken.

Zufälligerweise konnte ich nicht weniger als 10 mal nach Entfernung von Hyperplasien der unteren Nasenmuschel aus dem Nasentampon hämolytische Streptokokken züchten. 7 von diesen 10 Fällen hatten post operationem Anginen im Gefolge und gingen mit Fiebererscheinungen sowie einer mitunter ganz beträchtlichen Allgemeinerkrankung einher. Derartige Krankheitsbilder haben zunächst immer etwas recht Beunruhigendes an sich, bis das Auftreten einer Angina das Bild klärt und gewöhnlich auch das Signal für ein Nachlassen der Schwere des Krankheitsbildes ist. Soweit ich aus diesem immerhin kleinen Krankheitsmaterial beobachten konnte, geht die Allgemeinerkrankung gewöhnlich dem sichtbaren Auftreten der Angina 1—2 Tage voraus.

Nur 3 mal konnte ich aus dem Nasentampon hämolytische Streptokokken, allerdings in geringer Menge, züchten, ohne dass das Allgemeinbefinden der Patientin gestört war. Bei diesen Beobachtungen trat eine postoperative Angina nicht ein. Ob etwa bei diesen Fällen geringe Fiebersteigerungen übersehen worden sind, vermag ich nicht mit Bestimmtheit auszuschliessen, da die Patienten ambulatorisch operiert worden waren.

Die Situation liegt anscheinend so: Nicht jeder Patient, bei dem nach einem operativen Eingriff in der Nase daselbst hämolytische Streptokokken auftreten, erkrankt. Wenn jedoch nach solchen Operationen fieberhafte Zustände, vor allem mit nachfolgender Angina sich einstellen, so wird man fast stets hämolytische Streptokokken in der Nase nachweisen können. Weshalb derartige Verschiedenheiten, wie ich sie vorher geschildert habe, vorkommen, vermag ich mit Bestimmtheit nicht zu sagen. Entweder sind die betreffenden hämolysierenden Stämme an sich weniger virulent — die Parallele zwischen Hämolyse und Virulenz ist ja keineswegs eine vollkommene — oder aber das in Frage kommende Individuum ist gegenüber der Streptokokkeninfektion überhaupt weniger empfänglich.

Ich möchte gleich hinzufügen, dass die in die Nase nach Angina bzw. nach operativen Eingriffen eingewanderten hämolytischen Streptokokken bereits nach einigen Tagen aus der Nase wieder verschwanden. Nur in einem Falle — es handelte sich um eine knöcherne Choanalatresie — machte die Beseitigung derselben grössere Schwierigkeiten, gelang jedoch gleichfalls nach Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd.

Es fragt sich nun: Ist man berechtigt, aus dem Auftreten und Vor-

handensein von hämolytischen Streptokokken in der Nase irgend welche Schlüsse bezüglich der Indikationsstellung zu operativen Eingriffen zu ziehen? In gewissem Sinne möchte ich diese Frage bejahen.

Ob man soweit gehen soll wie eine Anzahl Gynäkologen, vor allem der Vertreter der Gynäkologie in Königsberg, Winter, der bei dem Nachweis hämolytischer Streptokokken in den Genitalwegen prinzipiell jeden Eingriff ablehnt, erscheint mir zur Zeit noch etwas zweifelhaft. Die Frage ist wohl für unser Fach noch nicht spruchreif. Ausserdem dürfte die Eliminierung der hämolytischen Streptokokken aus dem komplizierten Wabensystem des Siebbeins doch noch bedeutend grössere Schwierigkeiten machen als aus dem Genitalschlauch. Darin jedoch möchte ich der gynäkologischen Anregung folgen, sobald der Nachweis von hämolytischen Streptokokken in der Nase erbracht ist, zunächst einmal, wenn es die Natur der Erkrankung irgend gestattet, abzuwarten und durch desinfizierende Spülungen wenigstens den Versuch zur Beseitigung der hämolytischen Streptokokken zu machen. Ich habe auch bereits in der letzten Zeit angefangen, mich bei der Indikationsstellung zur Operation von diesen Prinzipien leiten zu lassen.

Auch die Häufung von operativen Eingriffen in der Nase birgt aus diesem Grunde eine gewisse Gefahr in sich. Praktisch ist diese Beobachtung ja schon häufig gemacht worden. Ich glaube durch meine Untersuchungen in der Lage zu sein, das wissenschaftliche Fundament hierfür zu liefern.

Sobald hämolytische Streptokokken im Innern der Nase vorhanden sind — und sie treten nach meinen Untersuchungen postoperativ garnicht so selten in der Nase auf —, kann infolge eines jeden weiteren Eingriffs eine Virulenzerhöhung derselben eintreten, so dass schliesslich nicht unbedeutende Gefahren für den Organismus hieraus sich ergeben können. Jedenfalls halte ich die äusserste Zurückhaltung dringend geboten, sobald eine bestimmte Zeit vorher beim Patienten eine Angina vorhanden gewesen war. Sobald sich in derartigen Fällen noch hämolytische Streptokokken in der Nase vorfinden, würde ich jeden operativen Eingriff daselbst für ausserordentlich bedenklich ansehen.

Ich möchte an dieser Stelle gleich hinzufügen, dass bekanntlich die Hämolyse keine den Streptokokken allein spezifische Eigenschaft ist. Nicht selten konnte ich auch hämolysierende Stäbchen und vor allem hämolytische Staphylokokken nachweisen. Diese letzteren Bakterien fand ich innerhalb der Nase 1 mal bei einem Nebenhöhlenempyem, 2 mal bei Ozaena und 1 mal nach einem operativen Eingriff in der Nase; in der Mundrachenhöhle habe ich sie nur 1 mal nachgewiesen und zwar bei einem Mandelabszess. Ausserdem habe ich einmal hämolytische Staphylokokken aus dem Ohreiter eines später operierten und ziemlich schwer verlaufenden Falles züchten können. Ohne aus dieser Zusammenstellung irgendwelche Schlüsse ziehen zu wollen, möchte ich nur darauf hinweisen, dass ich bei normalen Fällen kein einziges Mal hämolytische Staphylokokken nachgewiesen habe. Meine Ausführungen, die ich vorher über die hämo-

lytischen Streptokokken gemacht habe, würden sich also zwanglos in gewisser Weise wenigstens vielleicht zum Teil auch auf die hämolytischen Staphylokokken übertragen lassen.

Nehme ich nun aus den vorausgegangenen Ausführungen den Punkt besonders heraus, welcher mich bezüglich der einen von beiden aufgeworfenen Fragen — eines etwaigen Abhängigkeitsverhältnisses der bakteriellen Flora der Nase und des Mundes — besonders interessiert, so ist das Resultat folgendes:

Unter gewissen Umständen kommt es vor, dass bestimmte Mundbakterien, die sich für gewöhnlich in der normalen Nase nicht vorfinden, vom Munde aus in dieselbe einwandern können. Eine derartige Beeinflussung der bakteriellen Flora der Nase durch die des Mundes ist am besten bei der sogenannten genuinen lakunären Angina zu studieren, infolge der bei dieser Krankheit zuweilen stattfindenden Invasion von hämolytischen Streptokokken in die Nase.

Das Gegenstück hierzu, die Beeinflussung der Bakterienflora des Mundes durch die Flora der Nase, lässt sich andererseits besonders gut bei der Ozaena verfolgen.

Da die Ozaena augenblicklich im Mittelpunkt des Interesses steht, so haben die relativ wenigen (20), von mir allerdings gründlich bakteriologisch durchuntersuchten Fälle nur ziemlich geringen Allgemeinwert. Die gesamten von mir erhobenen bakteriologischen Resultate streife ich an dieser Stelle auch nur ganz kurz und gehe nur dann etwas näher auf sie ein, wenn es die vorher aufgeworfene Frage verlangt. Ich habe als eigentliche, wenn man so sagen will, genuine Ozaena nur diejenigen Fälle bezeichnet und untersucht, bei denen eine gleichzeitige eitrige Erkrankung der Nasennebenhöhlen fehlte. Ob eine derartige Erkrankung vorausgegangen ist, wird man ja kaum sicher ausschliessen können. Ferner habe ich auch die luetischen Atrophien mit oder ohne Knochendestruktion nicht berücksichtigt. Was die anamnestischen Daten (Zeitpunkt der Entstehung der Krankheit, Erkrankung weiterer Familienmitglieder usw.) betrifft, so muss man auf sie gerade bei der Ozaena, bei dem gewöhnlich ärmlichen und wenig auf derartige „Kleinigkeiten“ wie einen chronischen Schnupfen achtenden Menschenmaterial noch viel weniger Wert legen, wie gewöhnlich. Wird doch in meiner Heimat z. B. ein Schnupfen von einem nicht geringen Prozentsatz der Bevölkerung für etwas relativ Gutes und Erwünschtes gehalten, so dass gar nicht wenig Patienten mich mit der Klage aufsuchen, sie hätten seit längerer Zeit keine oder nur geringe Absonderung aus der Nase gehabt. Die Leute sind darüber direkt beunruhigt, da sie durch die unklare Vorstellung beherrscht werden, es könnten sich, sobald die Nasensekretion versiegt, Stauungen im Gehirn einstellen. Selbst wenn man die vorher betonten Einschränkungen bei der Diagnose der Ozaena genau berücksichtigt, findet man keineswegs bei allen klinischen Ozaenafällen Kapselbazillen in der Nase; ich habe dieselben etwa in 30 pCt. meiner Beobachtungen vermisst. Was die Hauptmenge der Fälle mit positivem

Kapselbazillenbefund betrifft, so sind die Kapselbazillen häufiger in Reinkulturen vorhanden, dann gewöhnlich in beiden Nasenseiten, seltener mit anderen Bakterien gemischt; und zwar fand ich gleichzeitig mit den Kapselbazillen hämolytische und anhämolytische Streptokokken, Doppelkokken, Staphylokokken und Pseudodiphtheriebazillen bei Ozaenafällen in der Nase vor.

Noch ein praktisch wichtiges Moment möchte ich an dieser Stelle gleich streifen. Wie bekannt ist, macht zuweilen die Differentialdiagnose zwischen reinen Ozaenafällen und atrophischer Rhinitis mit oder nach Nebenhöhlenempyem nicht unwesentliche Schwierigkeiten. Eine solche Verwechselung hat dann nicht selten mehr weniger eingreifende Operationen an den Nebenhöhlen von Seiten der verschiedensten Operateure, da solche unglückliche Patienten naturgemäss von einem zum anderen laufen, im Gefolge. So erinnere ich mich an eine Patientin, schwere Hysterika, die nicht weniger als 13 mal am Siebbein operiert war und schliesslich in einem ganz scheusslichen Zustande sich befand. Jedesmal wurde die Nase schlimmer als vorher, eine Beobachtung, die bei der Ozaena ja bekanntlich immer wieder gemacht wird. Bekam diese Patientin nun ein neuer Operateur zu Gesicht, so sah er überall anscheinend aus dem Siebbein Sekret herausquellen und griff, da angeblich rasende Kopfschmerzen bestanden, von neuem zum Konchotom. Bei solchen Fällen würde ich, sobald alle anderen differentialdiagnostischen Hilfsmittel versagen, — und das kann wie gesagt vorkommen — wenn sich Kapselbazillen in der Nase vorfinden, Vorsicht walten lassen; finden sich die Kapselbazillen gar in Reinkultur, so würde ich die Operation immer unter den vorher gemachten Einschränkungen, natürlich, wenn nicht besondere Umstände hinzutreten, ablehnen. Ich möchte jedoch nicht falsch verstanden werden: es ist mir sehr wohl bekannt, dass bisweilen auch bei Nebenhöhlenempyemen, ohne dass man berechtigt ist von einer gleichzeitig vorhandenen Ozaena zu sprechen, Kapselbazillen in der Nase nachgewiesen werden können. Ich selbst habe derartige Befunde erheben können. Auch habe ich einmal nach einem operativen Eingriff in der Nase daselbst Kapselbazillen auftreten sehen.

Gewöhnlich konnte man bei denjenigen Personen, welche Kapselbazillen in der Nase beherbergten, diese letzteren Bazillen auch aus dem Rachen züchten. Nur 2 mal misslang mir in derartigen Fällen der Kapselbazillennachweis. Dieser Befund ist nun recht bemerkenswert und beweist, für gewisse Fälle wenigstens, die Möglichkeit eines Abhängigkeitsverhältnisses der bakteriologischen Flora des Rachens von der Nase. Es finden sich nämlich sonst Kapselbazillen im Rachen recht selten vor. Nicolle und Hebert[1]) haben nur 6 mal unter 1600 Fällen diese Bakterien aus dem Rachen züchten können. 3 mal erzielte ich bei Ozaenafällen eine Kapselbazillenreinkultur aus dem Rachen.

---

1) Nicolle et Hebert, Annales de l'Institut Pasteur 97 (67). Zitiert nach Heim, Lehrbuch der Bakteriologie. 1911.

Wenn man bedenkt, dass der Kapselbazillus bei Ozaenafällen innerhalb des durch den Nasenrachenraum abfliessenden Sekrets den Rachen gewöhnlich in ungeheurer Anzahl durchwandert, ist es ja ganz selbstverständlich, dass dieser Bazillus gewöhnlich aus dem Rachen zu züchten sein muss. Interessanter ist schon der Umstand, dass der Kapselbazillus bisweilen anscheinend mit den anderen Bakterien auch die Ureinwohner des Rachens, die Streptokokken, verdrängt, Vielleicht ist dieses Verdrängen jedoch nur ein scheinbares, vielleicht deckte das aus dem Nasenrachenraum hervorströmende Sekret nur die in den Tonsillarbuchten noch bisweilen weiter vegetierenden Streptokokken. Wenn man in einzelnen Fällen trotz der vom Nasenrachenraum her sich ergiessenden Kapselbazillenmengen im Rachen keine Kapselbazillen nachweisen konnte, so spricht diese Beobachtung in gewisser Weise dafür, dass die Mundrachenhöhle bisweilen wenigstens keinen absolut günstigen Wohnort für den Kapselbazillus darstellt. Dieser Bazillus spielt augenscheinlich unter Umständen mehr die Rolle eines vorübergehenden Besuchers, als eines ständigen Einwohners. Soviel ist jedoch sicher und hiermit komme ich zum Schluss meiner Ausführungen, Für gewisse Fälle ist eine Beeinflussung der bakteriellen Flora des Mundes durch spezifische der Nase charakteristische Bakterienarten unverkennbar. Hierfür bietet infolge besonderer vorher erwähnter Umstände die Ozaene ein besonders gutes Beispiel.

Da im übrigen die in den oberen Luftwegen vorkommenden Bakterienarten, natürlich nur unter Berücksichtigung der von mir ausgewählten Fälle, mit Ausnahme der hämolytischen Streptokokken und sogenannten Ozaenabazillen wenig charakteristisches an sich haben, so kann man für diejenigen Fälle, bei denen dieselben oder nur ein Teil derselben Bakterien an beiden Stellen gefunden werden, wohl kaum mit Sicherheit von einer gegenseitigen Beeinflussung sprechen; dieselbe ist wohl möglich, doch nicht bewiesen. Andererseits kann bisweilen das bakterielle Gebiet der Nase von dem des Mundes vollkommen unabhängig sein.

XXVII.

Aus dem Städtischen Krankenhaus Moabit in Berlin.
(Aerztlicher Direktor: Prof. Dr. G. Klemperer.)

Rekurrenslähmung bei Erkrankungen des Herzens.

Von

Dr. **Wilhelm Sobernheim**, Hals-, Nasen- und Ohrenarzt in Berlin.

und

Dr. **Alfred Caro**, Assistenzarzt an der I. inneren Abteilung des Krankenhauses.

Obwohl das Aortenaneurysma seit langem als häufigste Ursache einer Rekurrenslähmung bekannt war, so ist doch die Frage des Zusammenhanges dieser Lähmung mit Erkrankungen des Herzens selbst erst einige Dezennien nach Feststellung der Rekurrenslähmung zum ersten Male aufgerollt worden. Seitdem sind wieder $1^1/_2$ Dezennien verflossen, und wenn man die Literatur übersieht, so stellt man mit Verwunderung fest, dass die einschlägige Kasuistik eine sehr spärliche geblieben ist. Erst in allerjüngster Zeit weist die ausländische Literatur eine grössere Beobachtungsziffer auf. Gerade in der deutschen Literatur ist die Zahl der Fälle bisher aber eine so geringe, dass wir uns veranlasst sehen, einige Fälle, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten, zu veröffentlichen und in Verbindung mit ihnen die Frage des Zusammenhanges der Rekurrenslähmung mit Erkrankungen des Herzens überhaupt noch einmal genauer zu erörtern.

Von eigentlichen Herzfehlern kommen diejenigen mit Erweiterung des linken Vorhofs in Betracht, in erster Reihe die Mitralstenose, dann die Mitralinsuffizienz.

So interessant die Beobachtungen einer Lähmung des N. laryngeus inferior bei den genannten Vitia cordis an sich sind, so interessant sind auch ihre Erklärungsversuche. Fast jeder Autor hat seine besondere Hypothese: Ortner war der erste, der eine Rekurrensparese als Folge einer Mitralstenose (in 2 Fällen) feststellen konnte. Auf Grund der von Störk und Schlagenhaufer erhobenen Sektionsbefunde führte er die Parese auf eine direkte Kompression durch den mächtig dilatierten linken Vorhof zurück. Diese Erklärung ist immer wieder als unwahrscheinlich verworfen worden.

Gegen die Annahme dieser Entstehungsursache wandte sich zuerst Kraus, der bei einem Fall von Stenose und Insuffizienz des linken venösen Ostiums und relativer Insuffizienz der Valvula tricuspidalis als Ursache der ge-

fundenen Rekurrenslähmung bei der Obduktion eine Kreuzung und Schnürung des Nerven am Ligamentum Botalli konstatierte. Dieses nahm an Stelle des schrägen Verlaufs einen mehr horizontalen, während das linke Atrium trotz seiner ganz ungewöhnlichen Vergrösserung mindestens 4 cm von der Strangulationsstelle entfernt war.

Einen ähnlichen Befund konnte v. Schrötter in einem Falle erheben, bei dem allerdings neben einer Insuffizienz der Valvula mitralis und tricuspidalis eine Dilatation der Arteria pulmonalis und des offen gebliebenen Ductus Botalli konstatiert wurde.

Eine andere Erklärung der Rekurrensparese bei Herzvergrösserung ist die durch indirekten Druck von seiten des linken Vorhofs und zwar durch Vermittlung des linken Herzohrs oder der Arteria pulmonalis oder des linken Bronchus. Die Kompression durch das linke Herzohr bzw. die durch das erweiterte linke Atrium und die erweiterten Pulmonalvenen nach vorn geschobene Arteria pulmonalis führen Hofbauer und Frischauer als Ursache für ihre Fälle an. In neuester Zeit sind von Kahler in Wien auf Veranlassung von Kowacz Mitralfehlerkranke mit Rekurrensparese bronchoskopisch untersucht worden. Er konnte bei ihnen eine beträchtliche Abflachung und Vorwölbung der vorderen unteren Wand des linken Bronchus feststellen als Bestätigung der anatomischen Untersuchungen Störks über die Veränderungen am Bronchialbaum bei Vorhofvergrösserungen. Störk fand in einer Reihe von Fällen einen einheitlichen Schädigungsmechanismus: unter den pathologischen Umständen der Vergrösserung des linken Vorhofs kann der linke Stammbronchus allmählich in die Konkavität des Aortenbogens hineingedrängt und dadurch der in diesem Bereich verlaufende N. recurrens komprimiert werden. In Anbetracht der Gleichartigkeit des Bildes in der reichlichen Zahl der Fälle ist Störk geneigt, diesen Mechanismus als den wesentlichsten, vielleicht als den einzigen in Betracht kommenden zu bezeichnen (nach Referat).

Dass dies nicht immer der Fall ist, scheinen die oben angeführten, durch Obduktionsbefunde sicher gestellten Fälle zu beweisen. Wir müssen sämtliche bisher skizzierten Entstehungsursachen in Betracht ziehen, wenn wir uns in einem bestimmten Falle das Zustandekommen einer Rekurrensparese bei einem Vitium cordis erklären wollen. Diese 3 Möglichkeiten sind:

1. die Kompression durch das linke Atrium direkt,
2. Kreuzung und Schnürung am Ligamentum Botalli,
3. die Kompression durch das linke Atrium indirekt
   a) vermittels des linken Herzohrs,
   b) vermittels der Arteria pulmonalis,
   c) vermittels des linken Bronchus.

Von Erkrankungen bzw. Anomalien des Herzens im weiteren Sinne kommen als Ursache für die Rekurrenslähmung ausserdem noch in Betracht:

4. die Perikarditis,
5. die Herzerweiterung bei Kyphoskoliose.

Auf beide werden wir weiter unten genauer eingehen.

Die von uns beobachteten Fälle gehören in verschiedene dieser Kategorien:

Fall 1. Peter N., 15 Jahre alt. Als Kind Augenentzündung. April bis Mai 1911 Gelenkrheumatismus, damals wurde bereits im Krankenhaus Moabit ein Herzfehler (Mitralinsuffizienz) konstatiert. Seit Anfang des Winters 1911/12 Husten, seit Dezember 1911 Heiserkeit und allmählich zunehmende Atemnot beim Gehen und Treppensteigen, Mai 1912 wurden im katholischen Waisenhause 6 Liter Flüssigkeit aus dem Bauch abgelassen. Der Bauch wurde aber bald wieder stärker, die Atemnot steigerte sich immer mehr. Aufnahme im Krankenhaus Moabit am 19. Juli 1912. Aufnahmebefund: Knabe in schlechtem Ernährungszustand, heftige Dyspnoe, starke Zyanose, Oedeme an den Beinen, Auftreibung des Leibes, Dämpfung des Perkussionsschalles in den abhängigen Partien des Abdomens, bei Lagewechsel Schallwechsel. Der Thorax ist ziemlich flach, über den Lungen überall trockene und feuchte Rasselgeräusche zu hören, über den untersten Partien beiderseits Dämpfung und Bronchialatmen. Die Perkussion des Herzens zeigt, dass die Herzdämpfung nach links die Mammillarlinie um $3^1/_2$ cm überschreitet, nach rechts den rechten Sternalrand und nach oben den oberen Rand der 3. Rippe erreicht. Der Spitzenstoss ist im 6. Interkostalraum $3^1/_2$ cm ausserhalb der Mammillarlinie zu fühlen. Auskultatorisch findet sich ein lautes systolisches und ein leiseres präsystolisches Geräusch an der Herzspitze, nach der Basis zu werden diese Geräusche weniger deutlich, der 2. Pulmonalton ist nicht verstärkt, der Puls ist klein, unregelmässig und ungleichmässig, 70 Schläge in der Minute. Im Urin Eiweiss (nach Esbach $^3/_4$ pM.), die erste Tagesmenge beträgt 1000 ccm vom spezifischen Gewicht 1012 (post punctionem!). Die weitere Untersuchung der inneren Organe ergibt (abgesehen von dem später erhobenen Larynxbefunde) nichts Besonderes, insbesondere finden sich keine Anzeichen für das Bestehen einer substernalen Struma, eines Mediastinaltumors oder eines Aortenaneurysmas usw. Eine geringe Dämpfung in der Höhe des 2. linken Rippenknorpels ist, wie die spätere Röntgenuntersuchung beweist, wahrscheinlich auf vergrösserte Lymphdrüsen zu beziehen. Am selben Tage wurden 6 Liter Aszitesflüssigkeit abgelassen, danach konnte festgestellt werden, dass die Leber den Rippenbogen um etwa 3 cm überragte. Nach der Punktion trat unter der Behandlung mit Digitalis, Koffein, Liquor Kalii acetici und Epirenan bald Besserung der Zyanose und Dyspnoe ein, der Puls wurde kräftiger und regelmässiger, die Urinmenge stieg nach 2 Tagen auf 6000 ccm mit dem spezifischen Gewicht 1006, das Albumen verschwand bis auf Spuren.

Am 23. Juli hatte sich der Zustand soweit gebessert, dass die Kehlkopfuntersuchung ohne Schwierigkeit ausgeführt werden konnte, diese ergab eine linksseitige Rekurrensparese.

Allmählich besserte sich der Zustand immer mehr, die Lungenhypostasen und die Bronchitis verschwanden, die tägliche Urinmenge hielt sich um etwa 1500 ccm, der Puls wurde regelmässig, die Zyanose und Dyspnoe liessen immer mehr nach. Im Abdomen sammelte sich keine neue Flüssigkeit an.

Am 26. September konnte die erste Röntgenuntersuchung vorgenommen werden, diese ergab eine Verbreiterung des Herzens nach rechts und links, besonders der Region der Vorhöfe und mehrere kleine Schatten links neben der Herzbasis (Drüsen entsprechend?). Kein Aortenaneurysma. Die Rekurrensparese bestand an diesem Tage noch.

Am 3. Oktober war die Rekurrenslähmung nicht mehr nachweisbar.

Am 24. Oktober zeigte eine 2. Röntgenuntersuchung, dass das Herz sich seit dem 26. September nickt verkleinert hatte. Die Perkussion ergab aber eine Verkleinerung der Herzdämpfung, wenigstens nach links und oben, gegenüber dem Befund bei der Aufnahme: Nach oben reichte die Dämpfung jetzt nur noch bis zum 3. Interkostalraum, nach links überragte sie die Mammillarlinie um 1 cm, nach rechts reichte sie allerdings etwas über den rechten Sternalrand hinaus.

Am 29. Oktober wurde N. gebessert entlassen, nach seiner Entlassung stellte er sich aber noch mehrmals zur Nachuntersuchung vor. Die Rekurrensparese trat nicht wieder auf, auch sonst machten sich keine Dekompensationserscheinungen bemerkbar, so dass N. schon seit Monaten seiner Arbeit nachgeht. Wir haben es also zu tun mit einem Fall von Mitralinsuffizienz und -stenose, die im Stadium der starken Dekompensation zu Bronchitis, Hypostasen und Aszites führten. Ausserdem war aber zur Zeit der gestörten Zirkulation eine Lähmung des N. recurrens vorhanden.

Das Wichtigste ist wohl das Zurückgehen dieser anfangs nachgewiesenen Lähmung; es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass die pathologische Veränderung, die den Druck auf den Rekurrens ausgeübt hatte, allmählich in Fortfall gekommen war, und so war es natürlich, die mit Eintritt der Kompensation zurückgehende Vergrösserung der Herzens dafür verantwortlich zu machen. Es war nach der ersten laryngoskopischen Untersuchung klar, dass es sich nicht um jene bei Herzkranken beobachteten Stimmstörungen handeln konnte, die ohne Lähmung des Nerven durch Stauungen in der pharyngo-laryngealen Schleimhaut entstehen; dass sich aber eine echte, durch ein Vitium cordis verursachte Rekurrensparese wieder zurückbilden konnte, war uns nicht bekannt, bis wir einige wenige Veröffentlichungen über diesen Punkt ausfindig machen konnten:

Die erste stammt von Sheldon (New Yorker med. Rec. 1904): Es handelt sich um eine 38jährige Frau mit Mitralstenose und intermittierender, synchron mit der Herzinsuffizienz auftretender Lähmung des linken Rekurrens. Diese wird als Folge des Druckes des linken Herzohrs gegen die Arteria pulmonalis und die Aorta und somit auf den dazwischen liegenden Nerv. recurrens angesehen. Sheldon, welcher meint, dass solches Vorkommnis oft übersehen und missdeutet worden ist, schreibt: „However, it is reasonable to expect an incompetent heart to respond to treatment, and the recurrent paralysis should be expected to be intermittent if the mitral stenosis alone were responsible for its occurence.“

Ein zweiter Fall wurde von Trétrop auf der Jahresversammlung der belgischen oto-rhino-laryngologischen Gesellschaft zu Lüttich 1905 vorgestellt: ein Schiffszimmermann mit Mitralstenose wurde im Verlauf eines Anfalles von Asystolie aphonisch; bei der laryngologischen Untersuchung wurde die linke Stimmlippe unbeweglich in Abduktionsstellung gefunden. Die Parese schrieb der Autor ebenfalls der Kompression des Nerven durch das linke Herzohr zu. Sie ging plötzlich nach 10 Tagen durch Behandlung der Herzaffektion zurück.

Von Quadrone sind ähnliche Fälle und zwar auch mit Bewegungsstörungen der rechten Stimmlippe zur Zeit der Dekompensation beschrieben worden, für deren Zustandekommen er die Verlagerung des Herzens mit Zug auf die Nn. laryngei inff. verantwortlich macht.

Wenn wir in unserem Fall eine genaue Erklärung für das Zustandekommen der Rekurrensparese geben wollen, so treten uns sehr grosse Schwierigkeiten entgegen. Schon in weniger komplizierten Fällen ist es oft nicht möglich, eine auch nur annähernd richtige Vorstellung von den im einzelnen vorliegenden anatomischen Verhältnissen zu erhalten. Dass das Vitium cordis wenigstens die Veranlassung zur Lähmung gegeben hat, erscheint sicher, da die Anamnese ergibt, dass zugleich mit den Erscheinungen der Atemnot usw. die Heiserkeit eingesetzt hat, und da nach Rückgang der Kompensationsstörungen auch die Rekurrenslähmung allmählich verschwand.

In Bezug auf das Entstehen der Lähmung müssen die bisher bekannten und oben erörterten Erklärungsversuche herangezogen werden; für den Kompressionsmechanismus durch den linken Vorhof schien das Röntgenbild zu sprechen, das eine erhebliche Verbreiterung des Herzschattens an der dem linken Vorhof entsprechenden Stelle zeigt, analog den Röntgenogrammen, die von Hofbauer, Alexander, G. Cohn u. a. abgebildet worden sind. Wie leicht aber solche Bilder zu falschen Schlüssen Veranlassung geben können, beweist gerade unser Fall. N. wurde 4 mal geröntgent, das erste Mal am 26. September 1912, zu einer Zeit, als die Rekurrensparese noch bestand, das zweite Mal 4 Wochen später, als die Lähmung bereits geschwunden war, dann (bereits nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause, zwecks einer Nachprüfung der erhobenen Befunde) am 13. Dezember und zuletzt am 3. Februar 1913. Jedesmal wurde in gleicher Weise eine starke Verbreiterung des Herzens nach rechts und links, insbesondere der Region der Vorhöfe und speziell des linken nachgewiesen. Die erste Röntgenuntersuchung fand zu einer Zeit statt, als die Kompensationsstörungen schon zurückgegangen waren (im Stadium der schweren Dekompensation liess sich aus äusseren Gründen keine Aufnahme machen) und das Herz, besonders der linke Vorhof sich schon erheblich verkleinert hatte. Dies ist sowohl nach dem Perkussionsbefund als auch auf Grund folgender Ueberlegung zu schliessen: Etwa 8 Tage nach der ersten Röntgenuntersuchung war die Rekurrensparese nicht mehr nachweisbar, nach weiteren 4 Wochen zeigte eine zweite Röntgenuntersuchung keine Verkleinerung des Herzens gegenüber der ersten. das heisst: die grob mechanische Kompression des Rekurrens durch das Cor, die am 4. Oktober sicher nicht mehr bestand, hat wahrscheinlich schon vor dem 26. September aufgehört und nur die Funktionsfähigkeit des Nerven war noch nicht wieder hergestellt. Wenn wir dies in Verbindung mit dem Perkussionsbefund berücksichtigen, werden wir in der Annahme nicht fehlgehen, dass zur Zeit des Entstehens der Rekurrensparese der linke Vorhof noch beträchtlich grösser war als am 26. September. Hätte in unserem Fall nun nur die eine Röntgenuntersuchung am 26. September stattgefunden und wäre N. kurz danach aus der Beobachtung verschwunden, so hätte man leicht — wie es auch die früheren Beobachter taten — den Vorhof in der Vergrösserung, wie sie das Röntgenbild zeigte, für die Rekurrensparese verant-

wortlich gemacht; erst aus dem weiteren Verlauf unseres Falles geht hervor, dass dies verkehrt gewesen wäre, denn bei gleichbleibender Vorhofsgrösse ging die Rekurrensparese vollkommen zurück. Trotz der Möglichkeit der Fehlschlüsse können wir in unserem Fall doch mittelbar aus den Röntgenbefunden — bei gleichzeitiger Beachtung des klinischen Verlaufs — mit Wahrscheinlichkeit folgern, dass die Vergrösserung des linken Vorhofes die Kompression des N. recurrens bedingt hat, und zwar, als sie zur Zeit der Dekompensation, auf Grund der Perkussionsergebnisse, noch exzessiv war.

Wie haben wir uns diese Kompression nun des näheren zu erklären? Die oben angeführte Ortnersche Hypothese des direkten Druckes des linken Vorhofes auf den Nerven wurde besonders von Kraus auf Grund des von ihm beobachteten Falles für kaum möglich gehalten. Theoretisch mag Kraus recht haben: beim normalen Herzen liegen die anatomischen Verhältnisse so, dass der N. laryngeus inferior sich lateral vom Ligamentum Botalli um den Aortenbogen herumschlägt, wobei er oberhalb der Arteria pulmonalis und des linken Stammbronchus verläuft, ohne mit dem linken Vorhof direkt in Berührung zu kommen, von diesem ist er durch die genannten Gebilde getrennt. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass der linke Vorhof bei extremer Vergrösserung nicht trotzdem die Arteria pulmonalis nach vorn drängen und sich zwischen ihr und dem linken Bronchus nach oben schiebend den Aortenbogen erreichen und dann den in der Konkavität des Aortenbogens verlaufenden N. recurrens durch Kompression schädigen könnte. Man muss sich doch wohl auf Grund der einwandsfreien Sektionsbefunde von Störk und Schlagenhaufer der Meinung Ortners anschliessen, dass es Mitralstenosen gibt, bei denen eine derartig mächtige Dilatation des linken Vorhofes zustande kommt, dass durch ihn der N. recurrens sinister an den Aortenbogen angedrückt, komprimiert und so zur Degeneration seiner Fasern gebracht wird. Immerhin muss man andererseits Alexander recht geben, wenn er diese Möglichkeit nur bei einer enormen Vergrösserung des linken Vorhofes zugibt. Aber auch die in dem Krausschen Falle konstatierte Entstehungsursache wird sicherlich nur in sehr seltenen Fällen für eine Rekurrenslähmung verantwortlich zu machen sein. Ein stark ausgedehnter rechter Ventrikel bei einem quergelagerten Herzen, das am Zwerchfell gegen Verschiebungen Widerstand findet, ist Bedingung.

Eine solche Strangulation am Ligamentum Botalli in unserem Falle anzunehmen, liegt gar keine Veranlassung vor, ob aber die Kompression durch den linken Vorhof nun direkt oder indirekt (auf eine der oben näher beschriebenen Weisen) zustande kam, das zu entscheiden ist unmöglich, so lange kein Sektionsbefund vorliegt. Wenn wir auch den eben geschilderten Zusammenhang für den wahrscheinlichsten halten, so müssen wir in diesem komplizierten Falle noch einer entfernten Möglichkeit gedenken: Das Röntgenbild zeigt, besonders links von der Herzbasis, einige Schatten, die wohl als vergrösserte Lymphdrüsen angesehen werden müssen.

Der eine von uns (Sobernheim) hat selbst gelegentlich vor einigen Jahren in der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke einen Schüler beobachtet, bei dem durch Druck tuberkulöser Hilusdrüsen eine Rekurrensparese entstanden, die nach Tuberkulinbehandlung geschwunden war. Die Verkleinerung der Drüsen liess sich auf dem Röntgenbild im Verlauf der Kur verfolgen. Dieser Fall ist von Zumsteeg in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 13. Mai 1909 vorgestellt worden. In der Literatur existiert ausserdem noch ein Fall (Gantz), in dem es sich um einen Mitralfehler handelte, bei welchem in vivo die Rekurrenslähmung als durch Druck von seiten des Herzens entstanden angenommen wurde. Bei der Obduktion stellte sich heraus, dass trotz einer Hypertrophie und Dilatation des Herzens (auch des linken Vorhofs) der linke Vorhof noch so weit von dem N. recurrens entfernt war, dass er für die Lähmung nicht verantwortlich gemacht werden konnte. Diese war vielmehr verursacht durch eine beträchtliche Vergrösserung der peribronchialen und peritrachealen Lymphdrüsen, welche einen unmittelbaren Druck auf den Nerven ausübten. Wenn wir auch in unserem Falle einen solchen Zusammenhang für nicht sehr wahrscheinlich halten, so ist die Möglichkeit doch nicht ganz von der Hand zu weisen, dass die im Stadium der Dekompensation wohl noch stärker gestauten Drüsen den Nerven komprimiert haben, und dass dann nach Besserung der Zirkulationsverhältnisse eine allmähliche Rückkehr zur Norm das Freiwerden des Nerven bedingt hat. Eine andere Ursache für die Vergrösserung als eventuelle Stauung konnte nicht festgestellt werden.

Von demjenigen Hilfsmittel, das am ehesten eine vollkommene Klärung hätte bringen können — dem Bronchoskop —, hatten wir leider keinen Vorteil: eine bronchoskopische Untersuchung im Stadium der Dekompensation war ausgeschlossen, später führte sie leider auch nicht zum Ziele, da sie einmal wegen Kurzschlusses unterbrochen werden musste, das 2. Mal N. beim Versuch, den linken Hauptbronchus einzustellen, einen heftigen Erregungszustand bekam.

Fall 2 (von einem von uns — Sobernheim — in seiner Poliklinik beobachtet) betrifft einen 32jährigen Kaufmann. Auch hier ergibt die Anamnese, dass Gelenkrheumatismus vorausgegangen und nach 6 Jahren (Februar 1912) Herzbeschwerden und Atemnot aufgetreten waren. Seit September 1912 Heiserkeit. Die Untersuchung ergab: Die Herzaktion ist stark beschleunigt, im Jugulum und am Halse sind deutliche Pulsationen wahrzunehmen. Starke Verbreiterung des Herzens nach rechts und links, präsystolisches Schwirren an der Spitze, über der Basis ein diastolisches, an der Spitze ein präsystolisches Geräusch, die linke Stimmlippe steht in Kadaverstellung, der linke Aryknorpel ist nach vorn innen übergesunken. Bei der Phonation geht die rechte Stimmlippe etwas über die Mittellinie hinaus. Der Patient fand wegen seines schwer leidenden Zustandes Aufnahme in die Charité, wir verdanken deshalb die weiteren Notizen der Liebenswürdigkeit des Herrn Stabsarztes Münter: Die Röntgenuntersuchung ergab keine aneurysmatische Pulsation; auf dem Bilde konnte man neben einer auffallend starken Verbreiterung des Herzens nach rechts und links einen Schatten links oben, der Vorhofgegend

entsprechend, erkennen. Die direkte Bronchoskopie zeigt deutliche Pulsationen der Wand des linken Bronchus, diesen selbst jedoch nicht verlegt. Die in der Poliklinik gestellte Diagnose: Mitralstenose und Aorteninsuffizienz wurde durch die Feststellungen in der Charité bestätigt.

Bei diesem Falle, der mit dem vorigen viele Berührungspunkte hat, dürften auch ähnliche Erklärungsversuche am Platze sein. Eine weitere Möglichkeit sei hier noch kurz erwähnt: Durch die bestehende Aorteninsuffizienz, die diesen Fall gegenüber dem vorigen noch mehr kompliziert, könnte es zu einer Erweiterung des Anfangsteiles der Aorta gekommen sein, die in Verbindung mit den Vorhofsveränderungen erst die Kompression verursacht haben könnte. Irgendwelche näheren Anhaltspunkte hierfür bot aber weder das Röntgenbild noch die sonstige Beobachtung. Interesse verdient die Tatsache, dass eine Kompression des linken Hauptbronchus nicht festgestellt werden konnte. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei

Fall 3, den wir im Krankenhaus Moabit beobachteten. Aus der Krankheitsgeschichte seien folgende Punkte hervorgehoben.

Es handelte sich um einen 17jährigen Lehrling Martin C., der im Alter von 10 Jahren Gelenkrheumatismus hatte und im Oktober 1912 wieder daran erkrankte. Er war dann einige Zeit schmerzfrei, klagte aber seit dem 7. März wieder über Gelenkschmerzen und suchte am 15. März deshalb das Krankenhaus Moabit auf.

Es handelte sich um einen grossen, schlanken Mann in mässigem Ernährungszustand, von blasser Hautfarbe mit mässiger Zyanose.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab: Bronchialatmen mit Knisterrasseln und Dämpfung über beiden Unterlappen der Lungen, eine Verbreiterung des Cor nach links bis 1 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie, laute reibende perikarditische und ein systolisches endokarditisches Geräusch. Mehrere Gelenke waren geschwollen und sehr schmerzhaft.

Im Urin waren Spuren Albumen, die Untersuchung des übrigen Körpers ergab nichts Besonderes.

Am 16. März trat Heiserkeit auf, gleichzeitig wurde neben der bestehenden Pneumonie eine doppelseitige Pleuritis festgestellt. Das Exsudat stand jedoch nicht sehr hoch, es wurde durch Punktion wenig seröse Flüssigkeit entleert.

Als Grundlage der Heiserkeit fanden wir eine linksseitige Rekurrensparese.

Die Röntgenuntersuchung ergab eine Verbreiterung des Cor nach links, kein perikarditisches Exsudat.

Die Bronchoskopie zeigte normale Verhältnisse

Aus dem weiteren Verlaufe ist für uns als wichtig nur noch anzuführen, dass sich am 6. Januar 1913 eine leichte Arhythmie des Pulses zeigte, und dass bei C. am 15. Februar 1913, dem Entlassungstage, die Heiserkeit und somit die Rekurrenslähmung noch fortbestand, während von Pneumonie und Pleuritis nichts mehr nachzuweisen war.

Die klinische Diagnose in diesem Falle lautete: Polyarthritis acuta, Endokarditis, Perikarditis, Pleuropneumonie, Concretio pericardii, linksseitige Rekurrensparese.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist hier die Rekurrensparese auf die bestehende Perikarditis zurückzuführen. Mit Sicherheit lässt es sich natürlich nicht ausschliessen, dass die Pleuritis mit verantwortlich zu machen

ist. Dies ist jedoch wegen der geringen Höhe des Exsudats nicht anzunehmen, höchstens auch auf indirektem Wege. Schon früher ist von verschiedenen Autoren Rekurrenslähmung bei Perikarditis beobachtet worden (Schrötter, Landgraf, Riegel, Tager, Umber, Bäumler) und auch der Zusammenhang der beiden Erkrankungen erörtert worden: es kann sich dabei entweder um eine Fortsetzung der entzündlichen Vorgänge vom Perikard auf den Nerven bzw. das perineurale Bindegewebe oder um eine ödematöse Durchtränkung eben. dieser Gebilde oder um eine wirkliche mechanische Kompression durch den ausgedehnten Herzbeutel handeln. Hier sei noch einer Möglichkeit gedacht, die zuerst Landgraf anführte, nämlich einer echten Neuritis, die am häufigsten im Anschluss an akute Infektionskrankheiten oder bei Blei-Intoxikationen auftritt.

Ein grosses Exsudat, das durch direkten Druck den Nerven schädigte, war in unserem Falle nicht nachweisbar; welche der anderen eben angeführten Möglichkeiten hier in Betracht kommt, darüber kann man selbstverständlich nur Vermutungen aufstellen. Am nächsten liegt vielleicht die Annahme einer durch Stauung bedingten serösen Durchtränkung des Nerven bzw. des ihn umgebenden Bindegewebes; aber eine auf den Nerven vom Perikard (oder auch von der Pleura?) fortgeleitete entzündliche Lähmung (Sinnhuber) oder eine durch dasselbe ätiologische Moment wie die Perikarditis verursachte Neuritis lassen sich auch nicht ganz von der Hand weisen. Auch an die Möglichkeit einer Zerrung des Nerven durch die Folgen einer event. vorhandenen, klinisch allerdings nicht nachweisbaren Pleuroperikarditis oder durch einfache Verwachsungen mit dem äusseren Blatt des Perikards muss man denken, besonders da eine Concretio pericardii diagnostiziert worden ist.

Nachdem diese Arbeit bereits im Konzept fertiggestellt war, wurden von Dorendorf[1]) in der „Hufelandischen Gesellschaft" 4 unserem Fall 3 ähnliche Krankengeschichten wiedergegeben, bei denen als Ursache der Lähmung „Mediastinitis fibrosa" angenommen wurde.

Fall 4. Zum Schlusse geben wir noch im Auszug Krankengeschichte und Obduktionsbefund — dankenswerterweise von Herrn Professor Ludwig Pick zur Verfügung gestellt — einer 61jährigen Patientin, die wir nicht selbst beobachtet haben.

Die Anamnese ergibt, dass Patientin seit früher Kindheit verwachsen ist. Masern, Scharlach, häufig Halsentzündungen. Schon in der Jugend „dicke Füsse" und Luftmangel. 1901 Brustfellentzündung mit blutigem Auswurf. Seit etwa 10 Jahren Beklemmungen und Schmerzen in der Brust, die in den Rücken und linken Arm ausstrahlen und sich seit 4 Jahren zu heftiger mit Schwindel verbundener Atemnot gesteigert haben; seit einem Monat sind die Beine geschwollen.

Die Patientin ist klein, blass, sehr dürftig ernährt, Lippen und Nägel zyanotisch. — Starkes Oedem beider Beine; Atemnot, die das Sprechen erschwert. Es besteht mächtige Sinistrokyphoskoliose, die den Thorax völlig deformiert.

---

1) Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien der Vortrag Dorendorfs als Originalartikel in der Berliner klin. Wochenschr. Nr. 20.

Lungen: Nirgends ausgesprochene Dämpfung, Grenzen verschieblich. — Ueber beiden Oberlappen einzelne Rhonchi, hinten überall feuchtes Rasseln, vorn o. B.

Herz: Infolge der Thoraxdeformität sind die Grenzen sehr verschoben. Die Herzspitze liegt drei Querfinger innerhalb der linken Mamillarlinie, der rechte Rand drei Querfinger rechts des rechten Sternalrandes. Töne dumpf, aber rein. —

14 Tage nach der Aufnahme (9. Dezember 1912), nachdem Patientin seit einigen Tagen nur noch mit Flüsterstimme gesprochen hatte, wird neben leichter Rötung und Schwellung der Aryknorpel linksseitige Rekurrenslähmung festgestellt (Dr. Proskauer).

Im Urin Albumen und Zylinder; Augenhintergrund zeigt starke Füllung der Gefässe; Blutdruck: 145—165 mm.

Trotz Herzmittel erfolgt unter ständiger Zunahme der Zyanose und Atemnot am 28. Dezember der Exitus letalis. —

Die Obduktion, von Prof. Pick vorgenommen, ergab (Auszug): Hypertrophie und Dilatation besonders des rechten Ventrikels, Dilatation des linken Vorhofs, der bis zur Abgangsstelle des linken Rekurrens reicht und auf den Nerven drückt. Sklerose der Arteria pulmonalis. Nephritis chronica. Hochgradige Kyphoskoliose.

Im Jahre 1910 hat Carlo Quadrone (Rivista critica di Clinica medica, ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol.) eine klinische und radiologische Studie über die Lage des Herzens, des Aortenbogens und des Oesophagus bei schweren Kyphoskoliosen verfasst. In 2 von 8 laryngoskopisch untersuchten Fällen von Kyphoskoliose fand sich linksseitige Rekurrenslähmung, deren Entstehungsmechanismus durch eine infolge Senkung und Achsendrehung des Aortenbogens zustande kommende Zerrung des Nerven bedingt sein soll. —

Unser Fall zeigt jedenfalls einwandfrei, dass die Lähmung des linken Rekurrens wenigstens bei Wirbelsäulenverkrümmung auch durch direkten Vorhofsdruck bedingt sein kann. Solche Fälle zu verallgemeinern, wäre natürlich verfehlt.

Um in diesen ebenso interessanten wie schwierigen Verhältnissen zur Klarheit zu gelangen, müsste der Interne mit dem Laryngologen zusammengehen, damit die Dinge in ihrem Zusammenhange schon frühzeitig richtig erkannt werden; ein hierdurch gesteigertes Interesse kann bei andauernder zeitweiliger Nachuntersuchung der Kranken vielleicht wichtige Momente erkennen lassen, wenn auch eine einwandfreie Klarlegung nur auf dem Obduktionstisch möglich sein wird.

Literaturverzeichnis.

Ortner, Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 33.
Kraus, Verhandl. d. 19. Kongr. f. inn. Med. S. 609.
Hofbauer, Wiener klin. Wochenschr. 1902 u. 1905.
H. v. Schrötter, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 43.
Alexander, Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 6.
Sheldon, New York Med. Record. 5. Nov. 1904.

Quadrone, Festschr. f. Prof. Bozzolo. Turin 1904.
Frischauer, Wiener klin. Wochenschr. 1905.
Gantz, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906.
Trétrop, Jahresversamml. d. belg. oto-rhino-laryngol. Gesellsch. 18. Juni 1905.
Savello, Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. Nr. 7.
Koellreuter, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907. H. 1.
Zimbler, Inaug.-Dissert. Basel 1907.
Perrotta, Arch. Ital. di Laringologia. April 1909.
Cohn, Fränkels Archiv f. Laryngol. Bd. 24. H. 1.
Quadrone, Rivista critica di Clinica medica. 1910.
Manger, New York Medical Record. 5. März 1910.
Kahler, Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 11.
Katterolf u. Morris, New York Med. Journ. 23. Sept. 1911.
Dorendorf, Hufeland. Gesellsch. Vortr. 13. März 1913.
Umber, Deutsche Klinik. Bd. 4. S. 566.
Sinnhuber, Die Erkrankungen des Herzbeutels und ihre Behandlung. Berlin 1911.
Schrötter, Nothnagels Spez. Pathol. u. Ther.: Die Erkrankungen des Herzbeutels.
Bäumler, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867.
Riegel, Volkmanns Samml. klin. Vortr. Bd. 4. S. 95.

XXVIII.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke zu Fukuoka, Japan. (Vorstand: Prof. Dr. Ino Kubo.)

Ueber die Albuminurie bei den akuten Tonsillenentzündungen.

Von

Dr. H. Kosokabe,
Assistent an der Klinik.

Es ist bekannt, dass die Lakunen der Tonsillen für das Gedeihen von mancherlei Mikroorganismen geeignet sind und dass die Tonsille, welche ja überhaupt bei inneren Krankheiten eine grosse Rolle spielt, besonders auch im näheren Zusammenhang mit Nierenleiden steht.

Hans Bachhammer (1) hat auf die Rolle hingewiesen, die in der Aetiologie der chronischen Nephritiden die Tonsillarentzündungen spielen.

Die Frage, woher die Albuminurie bei Angina stammt, ist noch nicht entschieden. Sahli (10) ist der Meinung, dass die Eiweissausscheidung auch nach der körperlichen Anstrengung oder bei der zyklischen Albuminurie der Jugend kaum als physiologisch anzusehen ist, da eine Veränderung des Nierenepithels bei sonst gesunden Personen kaum auszuschliessen ist. Die ätiologische Beziehung zwischen der Albuminurie und den akuten Infektionskrankheiten sucht Gerhardt (11) im Fieber. Strümpell (13) bestreitet diese Annahme, da es auch Albuminurie bei fieberlos verlaufender Angina gibt. Das Nierenepithel wird nach Sahli (10) beim Ansteigen der Körpertemperatur so stark angegriffen, dass es das Eiweiss durchgehen lässt. Rosenstein (14) erklärte diese Erscheinung wie folgt: Da die Haut und Niere in ihrer Funktion vikariierend für einander eintreten, so arbeitet die Niere bei der Kontraktion der Hautgefässe plötzlich stark und dies ist wohl die Veranlassung der Entzündung.

Bei den Nephritiden infolge Infektionskrankheiten wirkt aber das Produkt der pathogenen Mikroorganismen, das Toxin oder Ptomain, auf die Nierengefässe und -epithelien ganz verschieden, wie dies Roux und Yersin (15) experimentell bestätigt haben.

Unter den schon oben erwähnten Erklärungen für das Zustandekommen der Albuminurie möchte ich mit Rosenstein (14) nun nach meinen

Erfahrungen die Hauptursache in der Angina sehen, obwohl Staphylo- und Streptokokken nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen keine Toxine produzieren.

Es ist wohl kein Zweifel, dass die die Niere angreifenden Krankheiten zugleich die Ursache der Albuminurie sind, da die Niere beim gestörten Stoffwechsel abnorm fungieren muss.

Ueber die eine ätiologische Rolle spielenden Mikroorganismen wurde bisher folgendes berichtet:

Sendziak (18) hatte entweder Staphylokokken oder Streptokokken oder diese beiden kombiniert nachgewiesen und resumierte, dass die Angina klinisch sowie ätiologisch eine selbständige Infektionskrankheit sei.

E. Meyer (19) fand in vielen Fällen Streptokokken oder Pneumoniediplokokken. B. Fränkel (20) konstatierte Streptokokken, Staphylokokken,

Nr., Name, Alter und Beruf	Krankheitsbeginn	Befunde der Tonsille	Umgebung der Tonsille	Harn
1. N. H., 18jähr. Student.	Vor 2 Tagen.	Gelbliche, fleckige Beläge leicht zu entfernen. Geronnenes Blut in den beiden Nasenhöhlen.	Weich. Gaumen und Rachenwand stark hyperämisch.	Sauer, klargelb. Spur von Eiweiss. Harnzylinder fehlen.
2. K. S., 26jähr. Frau.	Vor 4 Tagen.	Belag: gelb, gross, dünne Flecke. Schleimeiter in der Nasenhöhle und diese undurchgängig.	Rötung, sulziger Belag und Schwellung des Epi-, Meso- und Hypopharynx.	Sauer, gelbbräunlich, getrübt. Eiweiss deutlich.
3. Dieselbe.	Vor 6 Tagen.	Gelbl. punktförmiger Belag an den Lakunen. Nasenhöhl. etwas verlegt.	Rötung und Schwellung.	Schwach sauer, gelbbräunlich getrübt. Eiweiss deutlich, keine Zylinder.
4. Dieselbe.	Vor 7 Tagen.	Wie oben.	Leichte Rötung und Schwellung mit Trockengefühl.	Schwach sauer, bierbraun. Eiweiss, Spur durch 1. Methode, deutl. durch 2. Methode. Plattenepithel und Leukozyten darin.
5. Dieselbe.	Vor 8 Tagen.	Lakunen der Gaumen- u. Rachentonsille punktförmig belegt. Schleimiger Eiter in der Nasenhöhle.	Wie oben.	Sediment reichlich. Fein granulierte Zylinder und Plattenepithel. Sonst wie oben.
6. Dieselbe.	Vor 12 Tagen.	Belag verschwunden. Nur Rötung. Etwas Eiter in den beiden Nasenhöhlen.	Fast normal.	Schwach sauer, gelbbräunlich, Spur von Eiweiss (1. Methode). Einige Vaginalepithelien.
7. Dieselbe.	Vor 11 Tagen.	Kein Belag. Rötung nur a. der Tonsille. Stimme belegt.	Leichte Rötung des Pharynx.	Schwach sauer, gelbbräunlich getrübt. Spur von Eiweiss durch 2. Methode. Kein Zylinder.

und beide kombiniert, aber auch Pneumoniediplokokken. Goldscheider (21) und Metzner (22) bestätigten meist den Befund von Staphylokokkenarten und bei wenigen Anginafällen Streptokokken.

Im übrigen fassten Sentner (24), Gougenheim (25), Lingelsheim (26), Kurth (27), Lemoine (28) und Cesare Baduce (29) Streptokokken allein als die pathogenen Erreger auf. Rendu (30), Veillon (30), Mad. Weinberg (31), Sokolowsky, Dmochowsky (32) und Baduel (33) waren einer ähnlichen Ansicht.

In meinen Fällen wurde der Harn physikalisch sowie chemisch untersucht, wobei man für die Eiweissprobe Essigsäureferrozyankalium (1. Methode) und Sulfosalizylsäure (2. Methode), und für die Bakterienfärbung Methylenblau, Fuchsin usw. mit Gramverfahren anwendete. Für das Kulturverfahren kamen Agar-, Glyzerinagar- und Gelatinenährböden zur Anwendung.

Druckschmerz und Schwellung	Verengerung des Rachens	Körpertemperatur	Sonstige Krankheiten	Spontane Schmerzen
Fehlt, undeutlich.	Nicht vorhanden.	39–37° C.	Sinusit. maxill. chron. sinist. et Epistaxis.	Beim Schlucken stark. Grosses Horn d. Zungenbeins druckschmerzhaft.
Fehlt, unklar.	Fehlt.	36,7° C.	Rhinitis chron. hyper. duplex.	Lenden- und Gelenkschmerz, Speichelschlucken äusserst schmerzhaft.
Fehlt.	do.	Höher als Norm und zuweilen subnormal.	do.	do.
do.	do.	do.	do.	do.
Undeutlich.	do.	do.	do.	do.
do.	do.	do.	do.	do.
Nicht deutlich.	do.	Zuweilen über 37° C.	do.	Beim Speisenschlucken etwas. Kopfschmerzen.

Nr., Name, Alter und Beruf	Krankheitsbeginn	Befunde der Tonsille	Umgebung der Tonsille	Harn
8. K. S., 26j. Frau.	Vor 13 Tagen.	Kein Belag. Rötung nur an d. Tons. Stimme belegt.	Leichte Rötung des Pharynx.	Eiweiss Spur.
9. Dieselbe.	Vor 14 Tagen.	do.	do.	Eiweiss negativ.
10. T. K., 7jähr. Schulkind.	Vor 3 Tagen.	Beide Gaumentonsillen schleierartig belegt. Rötung leicht.	Leichte Rötung und Schwellung.	Schwach sauer, hellgelb, Eiweiss negativ.
11. N. S., 23jähr. Frau.	Vor 5 Tagen.	Lakunen mit punktf. Belag. Hochgradige Hyperämie u. Schwellung. Erschwertes Nasenatmen.	Stark hyperämisch, Rachenwand granuliert.	Schwach sauer, gelbbräunlich. Eiweiss: deutlich durch 2. Methode.
12. N. S., 23jähr. Frau.	Vor 7 Tagen.	Fleckweise belegt. Rötung stark. Etwas Blutung beim Abziehen des Belages.	Kehlkopf hyperämisch. Sonst wie oben.	Schwach sauer, gelb, mehr klar. Eiweiss unsicher.
13. Dieselbe.	Vor 10 Tagen.	Rachenmandel nicht untersucht.	Rötung u. Schwellung des Mesopharynx.	Schwach sauer, etwas getrübt. Eiweiss (2. Methode) positiv. Nicht mikroskopiert.
14. Dieselbe.	Vor 20 Tagen.	do.	do.	do.
15. H. Y., 26jähr. Frau.	Vor 3 Tagen.	Kein Belag. Blaurötlich, trocken.	Blaurötlich.	Entnahme mittelst Katheter, schwach sauer, hellgelb. Eiweiss negativ.
16. A. I., 16jähr. Mädchen.	Vor 6 Tagen.	Zunge belegt. Rötung u. Schwellung d. Gaumentonsille, aber kein Belag darauf.	Rötlich und granulierend.	Schwach sauer, gelbbräunlich, etwas getrübt. Eiweiss nicht deutlich nachgewiesen.
17. G. H., 28jähr. Mann.	Vor 4 Tagen.	Gelbl. Belag in d. Lakunen d. Gaumentonsille mit Rötung u. Schwellung. Eiter in den beiden Nasenhöhlen.	Gaumen- u. Rachenschleimhaut hyperämisch.	Schwach sauer, hellgelb. Eiweiss durch 1. und 2. Methode nicht nachweisbar.
18. Derselbe.	Vor 8 Tagen.	Kein Belag mehr. Hyperplasie der Gaumentonsille. Eiter in der linken Nasenhöhle.	Rötlich.	Schwach sauer, hellgelb. Eiweiss durch 1. Methode Spur.
19. K. B., 39jähr. Hausfrau.	Vor 4 Tagen.	Lakunen punktförmig belegt, aber a. d. Rachenmandel nichts.	Leicht rötlich.	Schwach sauer, bierbraun. Eiweiss deutlich: 1,4 pM.
20. M. G., 20jähr. Hausfrau.	Vor 10 Tagen.	Rötung u. Schwellung d. Gaumenmandel. Eiterstreif. i. d. l. Nasenhöhle.	Beide Gaumensegel, Rachen und Kehlkopf hyperämisch.	Schwach sauer, goldgelb. Wenig von Uraten. Eiweiss durch 2. Methode deutlich.

Druckschmerz und Schwellung	Verengerung des Rachens	Körpertemperatur	Sonstige Krankheiten	Spontane Schmerzen
Nicht deutlich.	Fehlt.	Norm.	Rhinitis chron. hypertroph. dupl.	Fast nicht vorhanden.
do.	do.	do.	do.	do.
Undeutlich.	Subjektiv frei.	Stets über 37° C.	Otit. med. chr. perf. duplex. et Hypertr. tons. pal. duplex.	Schmerzhafter beim Speichelschlucken als bei Speisenaufnahme.
Fast nicht vorhanden.	Positiv bes. durch Gaumentonsillenhypertrophie beiderseits.	Zur Zeit norm.	Rhin. chron. hypertroph. dupl. et hypertr. tonsill. palat. dupl.	do.
do.	do.	37,2° C.	do.	do.
Nicht deutlich.	do.	Subnormal.	Rhin. chron. hypertroph. duplex.	Nur am Rachen.
do.	do.	do.	do.	do.
Nicht untersucht.	Fehlt.	Subnormal.	Pharyngolaryngitis et Endometritis chron.	Beim Speichelschlucken vorhanden. Gelenk frei.
Fehlt.	do.	Bei der Untersuchung subnorm.	Nichts.	Beim Schlucken etwas vorhanden.
do.	do.	36,7 C.	Sinusit. chron. maxill. chron. hypertroph. duplex.	Speichelschlucken ruft stets stärkere Schmerzen als bei Speisenaufnahme hervor.
do.	do.	Fiebergefühl.	do.	do.
Nur Druckschmerzen der Niere u. Milz.	do.	37,8 C.	Nichts.	do.
Undeutlich.	do.	Subjektiv nicht vorhanden.	Sinusis. max. chron. sinist.	Nur beim Speisenaufnehmen vorhanden.

Nr., Name, Alter und Beruf	Krankheitsbeginn	Befunde der Tonsille	Umgebung der Tonsille	Harn
21. Y. M., 19jähr. Mann.	Vor 4 Tagen.	Linke Gaumentonsille hauptsächlich punktförmig belegt.	Leicht hyperämisch.	Schwach sauer, hellgelb. Spez. Gew. 1020. Eiweiss nicht vorhanden. Kein Zylinder.
22. O. D., 32jähr. Schiffer.	Vor etwa 20 Tagen.	Punktförmige Beläge auf Rachenwand und Gaumentonsille. Eiter in d. beiden Nasenhöhlen.	Hyperämisch und sulzig.	Schwach sauer, einige Tripperfäden. Eiweiss durch 2. Methode deutl. Blasen- und Urethralepithel vorhanden.
23. Derselbe.	Vor etwa 21 Tagen.	do.	do.	Etwas Eiweiss durch 2. Methode. Sonst wie oben.
24. A. K., 24jähr. Getränkehändlerin.	Vor 2 Tagen.	Lakune der Gaumentonsille mit gelbl. Belagpunkten. Reichl. Menge von schleim. Eiter.	Rachenwand hyperämisch.	Schwach sauer, Spur von Eiweiss. Plattenepithel vorhanden. Eiweiss aber negativ.
25. Dieselbe.	Vor 3 Tagen.	Nirgends belegt. Rötung und Schwellung der Tonsillen. Nasenhöhle enthält eine grosse Menge von Eiter.	Hyperämisch.	Schwach sauer, Spur von Eiweiss. Plattenepithel vorhanden. Spez. Gew. 1030.
26. H. W., 18jähr. Pflegerin.	Vor 2 Tagen.	Gelbfleckiger Belag auf der Gaumentonsille u. auf der Rachenmandel.	Gaumensegel stark hyperämisch u. etwas angeschwollen.	Schwach sauer, Eiweiss durch 2. Methode deutlich. Plattenepithel und Zylinder fehlen.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind folgendermassen zu resumieren:

1. Das Durchtreten von Körpereiweiss steht mit Fieber nicht im engen Zusammenhang. Die in fieberfreier Zeit gefundene Albuminurie beweist, dass die Nierenentzündung bis nach dem Nachlassen des Fiebers fortdauert.
2. Da meine Fälle alle ambulatorisch behandelt wurden, konnte man nicht mit genügender Sicherheit entscheiden, am wievielten Tag das Eiweiss zuerst auftrat.
3. Im Gegensatz zu **Comby** und **Curschmann** fand ich nie Hämaturie.
4. Es ist zu bemerken, dass die hier in Frage kommenden Patienten meist infolge der Nasenverstopfung den Mund halb offen hielten.
5. Es fanden sich nicht viel Harnzylinder.
6. Die Häufigkeit des Leidens bei Weibern und Männern steht im Verhältnis von 62 : 38.
7. Am häufigsten betraf es das 21. bis 30. Lebensjahr, dann das 11. bis 20. Lebensjahr, niemals kam es vor bei Greisen.

Druckschmerz und Schwellung	Verengerung des Rachens	Körpertemperatur	Sonstige Krankheiten	Spontane Schmerzen
Fehlt.	Fehlt.	Subjektiv nicht vorhanden.	Otitis med. catarrh. chr. dupl et Ulcus septi nasi.	Speichelschlucken besonders schmerzh. Grosses Horn des Zungenbeins druckschmerzhaft.
do.	do.	38° C.	Sinusit. max. chron. dupl. Ulcus phar. syphil.	Speichelschluck.schmerzhaft.
do.	do.	Ueber 37° C.	do.	do.
do.	do.	38,9° C. am letzten Abend.	Sinusit. max. chron. dupl. (R. operiert.)	Beim Speichelschlucken und an dem oberen seitlichen Hals.
do.	do.	38° C.	do.	do.
do.	Etwas.	38,6° C.	Nichts.	do.

8. Bei 72 pCt. von allen Fällen fand man Albuminurie, und zwar:
   a) 12 Fälle unter 17 Anginen mit Belag (76 pCt.);
   b) 6 Fälle unter 9 Anginen ohne Belag (67 pCt.) (unter „ohne Belag“ versteht man solche Anginafälle, die zur Zeit der Untersuchung vom Belag befreit sind);
   c) unter 4 Patienten mit hohem Fieber (über 38° C.) konnte man das Eiweiss bei 3 (75 pCt.) konstatieren;
   d) unter 14 fieberhaften Anginen mit Belag wurde Albuminurie bei 8 (57 pCt.) gefunden;
   e) unter 8 fieberlosen Anginen mit Belag bei 7 (88 pCt.).
9. Die Körpertemperatur scheint meist am 7. Tage der Krankheit am höchsten zu sein.
10. Speichelschlucken ist meist schmerzhafter als die Speiseaufnahme. Dies beruht natürlich auf der Aneinanderreibung der entzündeten und empfindlichen Rachenschleimhaut.
11. Die Gegend des grossen Horns des Zungenbeins ist am meisten druckempfindlich.

12. In meinen gesamten Fällen wurden Pneumoniediplokokken gefunden. Aber man ist nicht ohne weiteres berechtigt zu behaupten, dass der Diplococcus pneumoniae allein hierbei ätiologische Bedeutung hat. Doch ist es sicher, dass er zuweilen eine grosse Rolle für das Aufflackern der akuten Entzündung spielen kann.

	Kultiviert:	Strichpräparat:
Diploc. pneum. allein	12 pCt.	53 pCt.
Staphyl. aur. allein	0 „	0 „
Strept. aur. allein	0 „	0 „
Diploc. pneum. mit Staphyl. aur.	35 „	25 „
„ „ „ Strept. „	12 „	0 „
Strept. mit Staphyl. aur.	0 „	0 „
Diploc. pneum. mit Staphyl. und Strept. aur.	24 „	6 „

13. Niemand klagte über Druckschmerzen in der Nieren- und Milzgegend.

Zum Schluss erfülle ich eine sehr angenehme Pflicht, indem ich meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. I. Kubo, meinen wärmsten Dank für seine weitgehende Leitung und für die Ueberlassung der Fälle ausspreche.

Literaturverzeichnis.

1. Hans Bachhammer, Einiges über Tonsillitis und ihre Beziehungen zu anderen Erkrankungen. Archiv f. Laryngol. 1910. Bd. 23. H. 3. S. 322.
2. Kannenberg, Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Bd. 1. S. 510.
3. Jeppe, Ueber Albuminurie bei Angina tonsillaris. Zentralbl. f. Laryngol. 1890. VII. S. 438.
4. A. Thouvenet, New York Med. Journ. May 1894. Zentralbl. f. Laryngol. XI.
5. John L. Morse, Tonsillitis eine Ursache für akute Nephritis.
6. Adler Isac, Bemerkung über einige Allgemeininfektionen durch die Tonsillle. New York Med. Rec. 9. Dez. 1906.
7. L. Bernard, Nephritis nach Mandelentzündung. Société méd. des hôpitaux. 23. Aug. 1906.
8. Comby, Nephritis nach Mandelentzündung. Société méd. d. hôp. 6. November 1908.
9. H. Curschmann, Beziehung entzündl. Mandelaffekt. zur Infektionskrankheit.
10. Sahli, Lehrbuch d. klin. Untersuchungsmethoden.
11. Gerhardt, Archiv f. klin. Med. 1868. Bd. 5. S. 21.
12. H. Senator, Nothnagels Handbuch.
13. Strümpell, Spez. Therapie u. Pathologie. 1904.
14. Rosenstein, Nierenkrankheiten. S. 192.
15. Roux und Yersin, Ann. de l'inst. Pasteur. 1888.
16. Conrad Martin, Ein Beitrag zur Kenntnis der Nachkrankheiten nach der Angina. Leipzig 1903.
17. Boulengier, La presse méd. Belge. 1894. Nr. 2. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 11. S. 468.
18. Jan Sendziak, Beitrag zur Aetiologie der sog. Angina follicularis.

19. Edmund Meyer, Bakteriologische Befunde bei Angina lacunaris. Archiv f. Laryngol. 1896. Bd. 4.
20. B. Fränkel, Infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris. Archiv f. Laryngol. 1893. Bd. 4.
21. Goldscheider, Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 22.
22. Metzner, Ein Fall von mykotischer Mandelentzündung mit tödlichem Ausgang. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 9.
23. Kraske, Langenbecks Archiv. 1888. Bd. 32.
24. Sendtner, Münch. med. Wochenschr. 1891.
25. Gougenheim, Angine couenneuse à streptocoques. Ann. de mal. de l'oreille. 1896. XXII.
26. Lingelsheim, Zeitschr. f. Hygiene. 1892. Bd. 12.
27. Kurth, Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 45.
28. Lemaine, Ann. de l'inst. Pasteur. IX. No. 12.
29. Cesare Baduce, La setimana med. 1896. Ref. in Deutsche Medizinalzeitung. 1896.
30. Rendu, Boulloch, Jaccoud und Veillon, Zentralbl. f. Laryngol. 1892. Bd. 8. S. 243.
31. Madam Weinberg, Zentralbl. f. Laryngol. 1896. Bd. 12. S. 51.
32. Sokolowsky und Dmochowsky (deutsch), Archiv f. klin. Med. 1892. Bd. 49.
33. C. Baduel, Néphrites à diplocoques de Fraenkel et diplococcémies consécutives à des angines tonsillaires. Il Policlin. in Revue hebdom. de laryng. et d'otolog. 1897. No. 44. p. 1321.

XXIX.

Aus der Inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien in Berlin.
(Dirigierender Arzt: Dr. Dorendorf.)

Nervus recurrens-Lähmung bei Mediastinitis.

Von

Alfred Adam,
Medizinalpraktikant.

Einleitung.

Es handelt sich in dieser Arbeit um den Versuch, an 4 klinischen Fällen und an der Hand früherer Veröffentlichungen das Auftreten von N. recurrens-Schädigungen bei akuten Herz- und Herzbeutelerkrankungen auf Entzündung im Mediastinum zurückzuführen.

Man sieht die Autoren bemüht, nur die mechanischen Verhältnisse bei den hier besonders zu beleuchtenden Fällen von Vorhofserweiterung und Perikardergüssen verantwortlich zu machen. Verschiedentlich folgt aber Anzweiflung der Erklärungsweise, indem die topographische Konstruktion für unmöglich erklärt wird. Auch trifft man wiederholt auf die ungeklärte Frage, warum bei klinisch gleichwertigen Verhältnissen von hochgradigen Vorhofsdilatationen und Perikardexsudaten keine Rekurrenslähmungen auftreten oder aufgetreten sind, obwohl danach gefahndet wurde.

An Sektionsfällen von frischem Perikarderguss und Mitralstenose, bei denen keine Rekurrenslähmungen beobachtet waren, habe ich selbst versucht, mir ein Bild der entsprechenden Topographie zu machen.

Da die Lage und Verlagerung der Mediastinalteile post mortem ihres physiologischen Charakters beraubt .sind, so müssen theoretische Vorstellungen hierbei ergänzend hinzugenommen werden.

Bemerkungen zur Topographie.

Zum leichteren Uebersehen möchte ich die nötigen topographischen Bemerkungen zum Teil im Anschluss an Stoercks Arbeit [15] [1]) zusammenfassend voranstellen. Es liegt sehr nahe, in den bei linksseitiger Vorhofsdilatation eintretenden Verlagerungen der Mediastinalorgane, die zum Teil beträchtlicher Art sind, die wesentliche Ursache der Lähmungen des hierbei anscheinend gefährdeten Rekurrens zu suchen.

1) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die Nummern des Literaturverzeichnisses.

Der Nerv hat bei seinem Verlauf um den Aortenbogen zu 3 Organteilen nähere Beziehung. Er schlingt sich dicht lateral vom Ansatz des Ligamentum Botalli an die Aorta zwischen dieser und der A. pulmonalis um den Aortenbogen und kommt mit der vorderen Fläche des linken Hauptbronchus in Berührung.

Als Kompressionsstelle werden angegeben: 1. die zwischen Arteria pulmonalis und Aorta, 2. die zwischen Vorhofswand und Aorta und 3. die zwischen Aorta und linkem Bronchus denkbaren.

Zur Zerrung am Ligamentum Botalli kommt es nach Kraus, wenn bei Drehung des Herzens das Ligamentum sich aus seiner queren Lage in eine mehr sagittale legt und der N. recurrens über das Ligamentum verläuft. Bei offenem Ductus Botalli soll eine Quetschung zwischen diesem und der Aortenkonkavität eintreten können. Wie die Aurikel um die an sich erweiterte Pulmonalis herum auf den Aortenbogen einen wesentlichen Druck ausüben soll, ist nicht erkennbar. (Nach Hofbauer soll der Nerv nämlich durch das linke Herzrohr an die Aorta gedrückt werden können.)

Wird der linke Vorhof bei Mitralstenose und -insuffizienz ausgedehnt, so stehen ihm im wesentlichen nur dorsal- und cranialwärts Hindernisse durch die Wirbelsäule und durch die Bifurkation entgegen. Er drängt die Lungenhili auseinander, die nur oben durch die Bronchi und die Pulmonaläste zusammengehalten werden, deren Teilungswinkel sich dabei vergrössert. Es kann, wie bronchoskopische Bilder (Kahler und Stoerck) zeigen, der linke längere Bronchus nach oben geknickt werden. Zumeist werden die Bronchien dorsalwärts abgedrängt und drücken sich wie in ein Kissen in den Vorhof hinein, während die vordere Bronchusfläche von unten her abgeplattet wird. Die Pulmonalteilung wird nach vorn zu abgedrängt, indem der Vorhof sich zwischen Bifurkation und Pulmonaläste zwängt. Da aber die festen Beziehungen der Pulmonaläste und Bronchien am Hilus nur eine beschränkte Dehnung und Ausfüllung ihres Zwischenraumes zulassen, während der bei Mitralstenose stark gefüllte rechte Pulmonalisast die Aorta nach vorn und oben entfernt hält, die Bifurkation rückwärts durch den Widerstand der Wirbelsäule aufgehalten wird, und die zwischen den oberen Pulmonalvenen an sich stark entwickelte Vorhofswand eine stärkere Spannung weniger zulässt, kann ein Erreichen des gewöhnlich mehrere Zentimeter höher gelegenen Aortenbogens nur bei lokal hier entwickelten Herzaneurysmen vorgestellt werden; bei allgemeiner Dilatation ist eine intensive Druckwirkung nicht ersichtlich.

Ferner ist meines Erachtens zu bemerken, dass der Aortenbogen infolge der Hebung der Herzbasis durch den nach vorn drängenden dilatierten Vorhof, zumal der meist relativ erweiterte rechte Vorhof hebend mitwirkt, entspannt werden muss. Er ist nur an der Wirbelsäule durch die Abgänge der Interkostalarterien fixiert, nach oben steht ihm grosse Bewegungsfreiheit zu. Dieser Faktor muss in den Fällen als Einwand entgegen gehalten werden, bei welchen eine Druckwirkung der relativ erweiterten linken Pulmonalis

gegen die Aorta beschuldigt wird. Hierbei verursacht noch die Verdrängung der Aorta durch den rechten Pulmonalisast nach oben und die Fixation des linken Astes am Hilus und die Verdrängung des Pulmonaltraktus durch den dilatierten Vorhof nach vorn eine entgegengesetzte Kraftwirkung.

Zur Eindrängung des linken Bronchus in die Aortenkonkavität und der hierbei behaupteten Rekurrenskompression ist zu erwähnen: Für die Berührung des Rekurrens zwischen Aorta und Bronchus kommt eine Stelle in Betracht, die etwa in Höhe der Carina an der vorderen Bronchialwand gelegen ist. Wird der Bronchus bei der Vorhofserweiterung nach hinten verdrängt, so entfernt er sich von dem Nerven, der ausserdem dank der Aortenhebung noch weiter von dem Bronchus getrennt wird. Die Berührungsstelle ist also ihrer Komprimierbarkeit beraubt. Die leichte Verschiebbarkeit der mediastinalen Gebilde gestattet diese Verlagerungen mit Leichtigkeit.

Da die Form des Rekurrens Irrtümer veranlassen kann, so ist zu beachten, dass er auch unter normalen Verhältnissen im Aortenbogen aufgefasert, platt und durch die Abgabe von Aesten zum Plexus cardiacus ziemlich plötzlich verdünnt erscheinen kann.

Der durch ein perikarditisches Exsudat verursachte Druck gegen den Rekurrens besitzt wohl nicht die Intensität, die zu einer Funktionsunterbrechung führen kann. Die Perikardumschlagstelle reicht an der Aorta bis annähernd an den Abgang der Anonyma, an der Pulmonalis bis zu deren Teilungsstelle. Dehnt sich mit einem Erguss der nach Bauer (3) bezüglich Dehnbarkeit und Verschieblichkeit sich passiv verhaltende Herzbeutel aus, so müsste, um den Rekurrens zu erreichen, am Ligamentum Botalli vorbei eine geradezu hernienartige Ausstülpung von der linken Pulmonalumschlagsstelle zwischen Aorta und linkem Oberlappen vordringen. Die nachgiebige Lunge bietet aber, gesetzt diesen Fall, keinen wesentlichen Widerstand und nur bei denkbar grössten Exsudaten mit zum Maximum gesteigertem Innendruck könnte man sich einen lähmenden Druck auf den Nerven vorstellen.

Es ist aber Tatsache, dass bei vielen hochgradigen Exsudaten keine Lähmungen auftreten und in anderen schon im Beginn einer serösen Perikarditis Paresen beobachtet werden.

Ein leicht mögliches Fortschreiten einer Perikarditis zur Mediastinitis kann aus dem Befunde entnommen werden [Bauer (3)], dass der Lieblingssitz der Perikardentzündung an der Basis des Herzens am Abgange der grossen Gefässe gelegen ist. Bauer (3) schreibt ausserdem: „Zirkumskripte Perikarditis findet sich in der Regel auf dem Viszeralblatte und zwar am Ursprunge der Aorta und Lungenarterie. Dieselbe setzt sich zuweilen auf die Häute dieser Gefässe fort.“ Das bei Perikarditiden auftretende Oedem im Bereich des mediastinalen Bindegewebes am Ursprung der grossen Gefässe bezeugt, dass es sich nicht bloss um eine lokalisierte Erkrankung handelt. Und über fortgeschrittene Mediastinitis schreibt

Kussmaul: „Im Mediastinum kommt es zu schwieligen Strängen und derben Fasermassen, welche in abnehmender Mächtigkeit vom Perikard gegen den Aortenbogen und die Vena anonyma hinaufziehen."

Aus diesen Betrachtungen wäre zu schliessen, dass bei der gewöhnlichen Topographie die Erklärung der Rekurrenslähmungen bei Mitralstenose und bei Perikarditis sich leichter aus einer Mediastinitis als aus mechanischer Druckwirkung geben lasse.

Die in der Literatur veröffentlichten Fälle und auch die eigenen lassen diese Ansicht weiter unterstützen.

Zur Literatur.

Bäumler (1) veröffentlichte 1867 einen Fall von doppelseitiger Rekurrenslähmung im Verlaufe einer Perikarditis nach Gelenkrheumatismus, der jedoch durch sekundäre Syphilis kompliziert war. Bäumler weist als erster auf das relativ seltene Phänomen der Rekurrenslähmung bei Perikarditis hin. Unter den voraufgehenden Erscheinungen einer breiten retrosternalen Dämpfung, systolischem Blasen, diastolischem Geräusch, perikarditischem Reiben und Erguss und mässigem Temperaturanstieg wurde am 4. Tage eine doppelseitige Rekurrenslähmung erkannt. Nach etwa 14 Tagen gingen unter Resorption des Exsudats, Verschwinden der retrosternalen Dämpfung die Lähmungen zurück. 10 Tage nach seiner Entlassung kehrte der Patient mit den Anzeichen akuter schwerer Herzinsuffizienz zurück und kam ad exitum. Die Sektion zeigte mediastinitische Stränge und Verwachsungen beider Lungen mit dem Herzbeutel. Das Zellgewebe oberhalb des Herzens und über den grossen Gefässen war ödematös. Es fand sich Pericarditis adhaesiva, starke Dilatation beider Vorhöfe, Endocarditis atrii sin. et valvulae mitralis, Aorta eng, Pulmonalis weit, Nn. recurrentes nicht verwachsen. Wenn Bäumler sich darauf stützt, dass eine zeitliche Beziehung zwischen dem An- und Abschwellen des Perikardexsudates und der Rekurrenslähmung bestand („die Lähmung trat ein, als der Erguss in dem Herzbeutel seine grösste Ausdehnung gewonnen hatte") und diese durch die mechanische Druckwirkung zustande kommen lässt, so kann man diese Erklärung für die linksseitige Parese gelten lassen, so lange man die Möglichkeit einer Druckwirkung zugibt. Aber die Deutung der rechtsseitigen Lähmung durch ein angeblich „komprimierendes Zusammenwirken von Venenüberfüllung, Perikarderguss und eine durch die Atemnot erfolgende Anspannung der Halsmuskulatur" ist mit dem offensichtlichen Befunde der Mediastinitis (Oedem, Stränge) wohl leichter zu geben. Auch die Erklärung für das Restieren der retrosternalen Dämpfung nach dem Ablauf des Ergusses durch Annahme von Venenerweiterung oder Drüsenschwellung oder Exsudatresten ordnet sich dem Bilde auch weniger unter als eine Bindegewebsentzündung im Mediastinum, da diese ebenso dem Auftreten wie Ablaufe der Perikarditis folgen musste. Es ist zu erwähnen, dass die bei der Patientin bestehende Kehlkopflues allein verantwortlich gemacht worden ist (Landgraf). Bei der Obduktion

fand sich der Kehldeckel verdickt und in der Mitte des freien Randes ein kleines Geschwür, ferner oberflächliche Ulzera am linken Ligamentum ary-epigl. und an der hinteren Kommissur.

v. Ziemssen (2), der den Bäumlerschen Fall zitiert, erwähnt einen ähnlichen Fall ohne Detailangabe.

Bauer (3) berichtet einen Fall von Riegel, bei dem komplette linksseitige Rekurrenslähmung dadurch zustande gekommen sein soll, dass ein durch Erguss stark gedehntes Perikard an der Stelle dem linken Rekurrens anlag, wo er sich um den Aortenbogen schlingt. Nähere Angaben fehlen.

Löri (4) gibt 4 Fälle an, von denen nur einer, der genauer mitgeteilt ist, hier erwähnt sei. Ein 36jähriger Mann erkrankte nach Gelenkrheumatismus an Perikarditis und Mitralinsuffizienz. Mit Perikardobliteration und Verwachsung des Perikards mit der vorderen Brustwand ohne Larynxveränderung wird der Kranke auf Wunsch entlassen. Nach 6 Monaten Wiedererscheinen des Patienten in sehr herabgekommenem Zustande mit vollständiger linksseitiger Rekurrenslähmung. Aus dem Obduktionsbefunde erklärt Löri, dass verkalkte Pseudomembranen des Perikards den linken Rekurrens durch Druck platt gedrückt hätten. Es handelt sich also wohl um abgelaufene Entzündung ausserhalb des Perikards am Austritt der grossen Gefässe.

Der von Landgraf (5) 1888 veröffentlichte Fall gab infolge der bei einer Perikarditis auftretenden Dysphagie mit heftigen Schmerzen und gleichzeitiger Stimmänderung mit nach 2 Tagen einsetzender linker Rekurrenslähmung dem Autor die Handhabe für die Diagnose einer Oesophagitis und betreffs der Nervenlähmung bemerkt er: „Wahrscheinlich hat es sich um eine direkt fortgesetzte Entzündung des Neurilemms gehandelt, bei welcher der Druck des Exsudates die Leitung vorübergehend aufhob.“ Die Schwere der Erkrankung gab sich noch durch Pleuritis sinistra und Mitral- und Aorteninsuffizienz kund. Die Rekurrenslähmung blieb über einen Monat länger bestehen, als der Patient keine Symptome von Perikarditis mehr aufwies. Es ist bemerkenswert, dass die Stimmstörung schon im Beginn der Perikarditis auftrat. Das Exsudat selbst war nicht besonders gross. Topographisch ist aber eine direkte Druckwirkung des gedehnten Perikards gegen die Aortenkonkavität nach von mir an einschlägigen Präparaten gewonnenen Bildern kaum möglich und die Neuritis genügt für die Erklärung der Stimmbandlähmung.

Eine von Treitel (6) 1895 gestellte Beobachtung von akuter linksseitiger Rekurrenslähmung im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus ohne übrige Herz- und Lungenbefunde ergab nur eine über dem Manubrium sterni gelegene und dessen linken Rand etwas überschreitende Dämpfung, die gleichzeitig mit der Lähmung nach 14 Tagen wieder verschwand. Treitel bietet dieselbe Erklärung an wie der von ihm zitierte Smyth. Es soll sich um eine Kompressionswirkung der geschwollenen Lymphdrüsen handeln, die kettenförmig zwischen Luft- und Speiseröhre angeordnet sind. Die Begrenzung einer blossen Bindegewebsentzündung gegen eine Lymphadenitis

ist in diesem Falle nicht möglich; aber ebensowenig auch die Drucklähmung des den entzündeten Drüsen anliegenden Nerven sicher zu behaupten. Jedenfalls handelte es sich um eine zirkumskripte Entzündung im Mediastinum.

Der zweite Fall bietet eine durch Peristrumitis zustande gekommene linksseitige Rekurrenslähmung.

Ergänzenden Wert hat der von Riegel (8) 1895 mitgeteilte Befund von doppelseitiger Postikuslähmung, „bei der der rechte Rekurrens oberhalb der Lungenspitze, der linke über dem Aortenbogen in narbiges Bindegewebe eingewachsen war,“ und sich neben atrophischen und degenerierten wohl erhaltene Nervenfasern fanden. Dass hier allein entzündliche Veränderungen in Frage kommen, ist wohl nicht anzuzweifeln und vervollständigt das Bild der chronisch gewordenen Mediastinitis.

Ortner (9) stellte 1897 zuerst die Hypothese auf, dass der bei Mitralerkrankung erweiterte linke Vorhof einen Druck gegen den Rekurrens ausüben könne. Er veröffentlichte einen Fall von Mitralstenose und -insuffizienz mit Rekurrenslähmung nach einem mit Lungen- und Rippenfellentzündung verlaufenen Gelenkrheumatismus. Entsprechend den damaligen Vorstellungen wurde die Rekurrenslähmung als durch Aortenaneurysma bedingt betrachtet. Bei der Sektion stellte sich aber eine Concretio pericardii, Endocarditis mitralis und ein auf kleine Männerfaustgrösse dilatierter linker Vorhof heraus. Darauf schreibt Ortner: „Der erweiterte linke Vorhof rückt in gefülltem Zustande derart nach vorn und oben, dass der linke Hauptbronchus auf ihn zu reiten kommt und seine hintere Wand sogar abgeplattet erscheint, so dass der um den Aortenbogen umbiegende N. recurrens sinister an einer ganz zirkumskripten, etwa 2 mm langen Stelle überaus deutlich grau verfärbt, durchscheinend und verschmälert erscheint; es entspricht diese Partie gerade der Stelle, wo der linke Vorhof mit seinem höchst gelegenen Punkte an den Bronchus, N. recurrens und Aortenbogen drückt.“ (Weitere Befunde der Sektion waren: Induratio fusca pulmonum, Thrombose der rechten Arteria pulmonalis und feste zum Teil nekrotische Thrombenmassen im rechten Herzohr).

Trotz aller Schärfe der Beobachtung und Beweisführung muss daraufhin gewiesen werden, dass auch in diesem Falle eine Perikarditis und dazu schwere Veränderungen des Endokards gefunden sind. Bei so enormen, akut pathologischen Veränderungen im Brustraum verliert die Abgrenzung einer blossen Drucktheorie gegen die Vorstellung fortgeleiteter Entzündung ins Mediastinum an Wahrscheinlichkeit. Wenn Vorhöfe von wesentlich weiterer Dilatation gleiche Erscheinungen nicht hervorrufen, so muss man dazu neigen, in diesem Falle per exclusionem und aus Analogie der sonstigen Perikarditisfälle, die mit Mitralstenose kombiniert sind, auch hier eine Mediastinitis verantwortlich zu halten.

Noch zu erwähnen ist die in der Untersuchungsgeschichte mitgeteilte

Beobachtung, dass die rechte Arteria carotis starke systolische Pulsation zeigte, während die linke Arteria carotis klein, eng, leicht unterdrückbar war. Die Erklärung für dies merkwürdige Verhalten wurde auch durch die Sektionsexploration nach besonderer Angabe Ortners nicht gewonnen. Meine oben angeführte Bemerkung der Beeinflussung der Herzstellung durch den vergrösserten linken Vorhof, in Hebung des Aortenbulbus bestehend, scheint mir hier eine Stütze zu finden. Die linke Arteria carotis wurde wahrscheinlich durch die Entspannung des Aortenbogens in ihrem Abgangslumen gegenüber der Arteria anonyma verengt und ihre Pulswelle verkleinert. Die topographischen Verhältnisse nach dem Tode konnten diese Veränderung nicht mehr zeigen. Auch dieses Verhalten würde für die Prävalenz der Entzündungshypothese sprechen. Ueber die anscheinend in dieser Frage wesentlichen Zeitverhältnisse des Auftretens der Rekurrenslähmung bestehen keine Angaben.

In seinem zweiten Falle von Rekurrenslähmung bei Mitralstenose findet Ortner die gleiche Erklärung für die Parese. Seit 2 Jahren litt die betreffende 34jährige Patientin, die 11 Jahre früher an Gelenkrheumatismus erkrankt war, an Herzinsuffizienz. Es wurde eine Mitralstenose und -insuffizienz, Aorten- und relative Trikuspidalinsuffizienz festgestellt, eine Dilatatio cordis und hämorrhagischer Lungeninfarkt. Die gleichzeitig beobachtete linksseitige Rekurrenslähmung wurde durch die Kompressionswirkung des dilatierten linken Vorhofs gegen den N. rec. sin. an der Aorta erklärt. Die Sektion erwies eine Concretio pericardii und Dilatatio cordis, der linke Vorhof war fast faustgross; ferner fand sich Endocarditis valvulae mitr. et aortae und croupöse Pneumonie. Es heisst nun: „Der N. rec. sin. legt sich der ausgedehnten oberen Wand des linken Vorhofs an und erscheint daselbst bandförmig abgeplattet gegen die Aorta gepresst, an einzelnen Stellen einschnürungsähnlich verschmälert. Seine Färbung ist leicht gräulich. Gegenüber dem Rekurrens der anderen Seite erscheint der linke deutlich verschmälert.“ Im Zupfpräparat des Nerven zeigten sich Myelinkugeln.

Es sei darauf hingewiesen, dass auch hier die Perikarditis und beträchtliche akute Endokardveränderungen nicht fehlen. Ueber die Erklärung der topographischen Möglichkeiten habe ich vorher berichtet und möchte hier nur noch die Ansicht von Kraus (10) erwähnen: „dass sich der N. rec. der ausgedehnten Wand des linken Vorhofes anlege, scheint mir kaum möglich, weil die Pulmonaläste sich dazwischen legen.“

Einer der interessantesten Versuche, die mechanische Einwirkung für die Rekurrenslähmung verantwortlich zu machen, ist in dem von Kraus (10) 1901 erschienenen Kongressaufsatz enthalten. In seinem Falle von hochgradiger Dilatation des linken Atrium fand sich der Vorhof etwa 4 cm vom Rekurrens entfernt. Es fand sich aber, dass der N. recurrens nicht wie gewöhnlich lateral vom Ligamentum Botalli verlief, sondern dieses kreuzte und an und von dieser Stelle ab verdünnt und marklos war. „Hier kommt es“, sagt Kraus erklärend, „auf die Ausdehnung des rechten

Ventrikels eines quergelagerten, am Zwerchfell einen unüberwindlichen Widerstand gegen Verschiebung findenden Herzens und die hierdurch geänderte Lagebeziehung zwischen A. pulmonalis, Lig. Botalli und Schnürung des N. recurrens am Lig. Botalli an.“ Dass aber vielleicht ein Entzündungsmoment auch hier gewirkt hat, ist aus der Angabe ersichtlich, dass der N. vagus bis zum Arcus aortae in leicht ödematöses Bindegewebe eingehüllt lag.

Schwieriger ist von unserem Gesichtspunkte der durch Hofbauer (11) mitgeteilte Fall von linksseitiger inkompletter Rekurrenslähmung bei Mitralstenose zu betrachten, da die kurze Mitteilung keine geeignete Anknüpfung enthält. Es handelt sich um einen 22jährigen Mann, dessen Anamnese keinen Aetiologieaufschluss gibt. Seit 2 Monaten ist er mit Druckgefühl hinter dem Brustbein kurzatmig und heiser geworden. Die linke Herzgrenze liegt zwei Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie im 5. Interkostalraume, die rechte in der Sternummitte. Nach diesem und dem auskultatorischen Befunde ergibt sich eine Mitralstenose. Das linke Stimmband, dessen freier Rand exkaviert ist, steht in Medianstellung, der linke Aryknorpel übt geringe Einwärtsbewegung aus. Nach dem Röntgenbilde soll es sich um eine Dilatation mittleren Grades des linken und rechten Atrium handeln. Hofbauer hält sich als einzige Erklärungsmöglichkeit dieser Rekurrenslähmung an die Feststellung von Kraus (10). Die Erklärung einer Schnürung des Nerven durch das Lig. Botalli aus der Beobachtung der Stimmverbesserung bei Rückenlage des Patienten und Verschlechterung bei Vornüberbeugen, weil in der einen Lage der Nerv entspannt, in der anderen gezerrt werde, ist aber schwer annehmbar. Die Ansicht des gleichen Orts zitierten Prota (Zentralbl. f. Laryngol., 1900): „Das rechte Stimmband nähere sich bei Rechts-, namentlich Rechts-Rückwärtsbeugung des Kopfes dem dabei gestreckten linken und erleichtere die Stimmbildung“, hat die grössere Wahrscheinlichkeit für sich.

Kahler und Stoerk (12) machten in einem Falle von Rekurrenslähmung bei Mitralstenose und -insuffizienz, bei dem in vita eine Knickung und Plattdrückung des linken Bronchus 2 cm von der Bifurkation entfernt, pulsatorische Vorwölbung der vorderen unteren Bronchuswand diagnostiziert war, ein Fall, der unter plötzlicher Herzlähmung ad exitum kam, die Beobachtung, dass der erweiterte Vorhof den linken Bronchus in die Konkavität der Aorta presste. Der Rekurrens war an dieser Druckstelle abgeplattet, grau verfärbt und zeigte mikroskopisch myelinischen Zerfall. Auch bei dem hier vindizierten Bronchusdrucke müsste durch die Hebung der Aortawurzel bei erweitertem Vorhofe eine wesentlich entlastende Komponente mitwirken; die nur als Referat erschienene Arbeit lässt weitere Erörterung nicht zu.

Nach Frischauer (13), dessen kurzes Referat auch keine weiteren Anhaltspunkte bietet, liess sich in einem Falle von Rekurrensparese bei Mitralstenose in obductione erkennen, „dass der Nerv zwischen die Pulmonalis, die durch den vergrösserten linken Vorhof nach oben verschoben war,

und den Aortenbogen komprimiert war". Auch in der Diskussion (Dr. Braun) wird nur die indirekte Kompression als möglich erklärt. Wie weit diese in vivo wahrscheinlich wirksam sein kann, ist im topographischen Abschnitt meiner Arbeit auseinander gesetzt.

Félix (14) zitiert einen Fall von Irsai, bei welchem es sich um die Entstehung einer linksseitigen Rekurrenslähmung im Beginn einer Perikarditis (ätiologisch Gelenkrheumatismus) handelt; die Parese verblieb nach Ablauf der Herzbeutelentzündung. „Monsieur Irsai attribue cette paralysie permanente à la formation de brides ayant enserré d'une façon définitive le nerf récurrent gauche."

Fälle.

Zur weiteren Charakteristik der Frage kommen hier 4 im Krankenhause Bethanien (Berlin) beobachtete Fälle zur Publikation:

Fall 1. Frau Anna K., 46 Jahre alt, aufgenommen 26. Februar 1912.

Anamnese: Mit 21 Jahren komplikationslos verlaufender Scharlach. Mit 24 Jahren Gelenkrheumatismus; ob dabei eine Herzaffektion eintrat, weiss Pat. nicht. Mit 30 Jahren Kindbettfieber. Mit 34 Jahren, als sie wegen einer langdauernden Influenza behandelt wurde, stellte der Arzt das Bestehen eines Herzklappenfehlers fest. Mit 35 Jahren Lungenentzündung. Mit 36 Jahren machten sich Beschwerden von seiten des Herzens geltend. Herzklopfen und Aussetzen des Schlages namentlich an heissen Tagen. Mit 40 Jahren Lungenentzündung. Seit Winter 1911/12 (mit 45 Jahren) besteht vermehrtes Herzklopfen, Kurzluftigkeit und Urinverminderung. Mitte Februar 1912 begannen die Beine zu schwellen, Appetitlosigkeit stellte sich ein, Angstanfälle traten auf, die Nächte wurden schlaflos. Am 24. Februar 1912 (2 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus) trat angeblich ein Schmerz hinter dem Brustbein auf. Seitdem sei sie heiser. Anfangs sei die Stimme schwerer anlautbar gewesen, teilweise übergeschlagen und in einigen Tagen tonarm geworden.

Status: Starke Zyanose und Dyspnoe. Heisere Stimmbildung. Oedeme mässigen Grades der unteren Extremitäten und abhängigen Rumpfpartien. Kein Hydrothorax, mässige Stauungsbronchitis. Stark reduziertes Fettpolster. Die Herzdämpfung reicht links unten bis in die vordere Axillarlinie, rechts unten bis 2 Querfinger über den rechten Sternalrand. Herzspitzenstoss im 6. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie. Systolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten über der Herzspitze, keine Akzentuation eines zweiten Tones. Leber überragt in der rechten Mamillarlinie um Handbreite den Rippenbogen; sehr druckempfindlich. Milz nicht palpabel, Aszites nicht bemerkbar. Urin enthält eine Spur Eiweiss, im Sediment vereinzelt hyaline Zylinder, Leukozyten und Epithelien der unteren Harnwege. Während der folgenden 4wöchigen Beobachtung fieberlos.

Decursus morbi: In den nächsten Tagen wird als Ursache der Heiserkeit eine totale linksseitige Rekurrenslähmung beobachtet. Das linke Stimmband steht mit leicht exkaviertem Rande unbeweglich in Kadaverstellung. Unter Bettruhe, Herzmitteln und Diureticis schwinden die Oedeme, Zyanose und Dyspnoe in 12 Tagen vollständig, die Pulsfrequenz sinkt auf 60—70 p. M.

22. März. Die Herzdämpfung reicht von der linken vorderen Axillarlinie bis etwa 2 Fingerbreiten über den rechten Sternalrand. Ueber allen Ostien laute systo-

lische Geräusche, ein inkonstantes präsystolisches Geräusch an der Spitze, keine Akzentuation eines zweiten Tones. Verlassen des Krankenhauses unter subjektivem Wohlbefinden bei fortbestehender linksseitiger Rekurrenslähmung.

8. Mai 1912. Nachuntersuchung: Geringes Oedem der Füsse, Herzdämpfung reicht von der linken vorderen Axillarlinie bis 3 Querfinger über den rechten Sternalrand. Laute systolische Geräusche über allen Ostien. Leber überragt um 4 Querfinger den Rippenbogen in der rechten Mamillarlinie. Komplette linksseitige Rekurrenslähmung.

27. Juli 1912. Nachuntersuchung: Herzspitzenstoss im 6. Interkostalraum von der linken Mamillarlinie bis in die vordere Axillarlinie sich ausdehnend. Die absolute Herzdämpfung beginnt auf der vierten Rippe, erstreckt sich nach links unten bis in die mittlere Axillarlinie, nach rechts bis $2^1/_2$ Querfinger vom rechten Sternalrande. Kurzes präsystolisches und ein die Systole ausfüllendes Geräusch an der Herzspitze. Akzentuierter 2. Pulmonalton. Die Leberdämpfung erstreckt sich bis 3 Querfinger über den rechten Rippenbogen, in der Mittellinie um doppelte Handbreite unterhalb des Processus xiphoideus. Keine Oedeme. Dyspnoe d'effort. Larynx: Das linke Stimmband geht bei der Einatmung nicht ganz soweit nach aussen wie das rechte, die Adduktionsbewegung beim Phonieren ist absolut frei (Posticusparese). Stimme klar. Pat. bemerkt, dass sie seit kurzem, wie früher, singen könne.

19. September 1912: Wiederaufnahme wegen stärkerer Dekompensation. Pat. hat in der Zwischenzeit wiederholt über geschwollene Füsse zu klagen gehabt, über Schmerzen hinter dem Brustbein. Die Stimme ist klar geblieben. Es besteht Zyanose und Dyspnoe und mässige Schwellung der Füsse. In den ersten Tagen frustrane Herzkontraktionen. Die Pulsfrequenz hielt sich zwischen 80 und 110 p. M. Die Temperatur war während der 4 folgenden Wochen afebril. Herzgrenzen stark verbreitert. Stimmbandbewegungen frei.

16. Oktober 1912. Lungen: Der Klopfschall über der rechten Seite überall etwas kürzer als links. Ein Nachschleppen bei der Atmung besteht nicht. Rechter Lungenrand verschiebt sich in der Mamillarlinie vom unteren Rande der 5. Rippe um 2 Querfinger abwärts. Atemgeräusch rechts hinten etwas leiser als links hinten ebenso rechts vorn oben gegen links vorn oben. In der Regio cordis hört man links vom Sternum in mässiger Ausdehnung beim Atmen pleuritisches Reiben (Pleuroperikarditis). Herz: Dämpfung links bis in die mittlere Axillarlinie (Spitzenstoss daselbst fühlbar), rechts unten um einen Querfinger den rechten Sternalrand überragend. An der Herzspitze verstärkter erster Ton, kurzes diastolisches und langes systolisches Geräusch. Akzentuierter 2. Pulmonalton. An der Aorta nichts Abweichendes. Leber überschreitet um einen Querfinger den rechten Rippenbogen, keine Oedeme, kein Stauungskatarrh. Stimmbänder frei beweglich.

29. November 1912. Nachuntersuchung: Linke Herzgrenze reicht bis in die vordere Axillarlinie, rechte bis 2 Querfinger vom rechten Sternalrande. Absolute Dämpfung: links bis 1 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie, rechts bis zum rechten Sternalrande, oben bis zur 4. Rippe. Spitzenstoss im 5. Interkostalraum von der vorderen Axillarlinie bis zur Parasternallinie fühlbar. Kurzes präsystolisches, lautes systolisches Geräusch an der Spitze. Akzentuierter 2. Pulmonalton, Puls 130 p. M., lautes periperikarditisches Kratzen im 2., 3. und 4. Interkostalraum links neben dem Sternum, kein perikarditisches Reiben, keine Stauungs-

bronchitis. Leber überragt um 3 Querfinger den Rippenbogen in der rechten Mamillarlinie. Stimmbandbewegung vollkommen frei. Pulsus laryngeus descendens angedeutet.

Diese Patientin wurde mit den Anzeichen einer dekompensierten Mitralstenose und -insuffizienz eingeliefert. Sie war kurze Zeit vorher mit Schmerzen hinter dem Brustbein heiser geworden. Vier Monate nach eingetretener Kompensation hatte sich die Lähmung bis zur Postikusparese zurückgebildet und, obwohl nach weiteren drei Monaten eine Dekompensation auftrat, die der erst beobachteten in Stärke nicht nachstand, trat nicht nur nicht eine Verschlimmerung der Rekurrensschädigung ein, sondern die Postikuslähmung hatte sich zurückgebildet und die Stimmbandfunktion blieb auch fernerhin intakt. Eine Pleuroperikarditis aber, die auch einen Monat später noch manifest war, führte auf die wahrscheinliche Ursache der Lähmung hin. Schliesslich zeigte sich auch Pulsus laryngeus descendens und im Röntgenbilde auffallend gerade Silhouettenränder des Herzens mit Ausgleichung der linken Bögen und stumpfen Leberwinkel (ein Phänomen, das auf Perikardobliteration hinweist).

Die Beobachtung dieser Kranken beweist also eine entschiedene Unabhängigkeit der Rekurrenslähmung von den Dilatationsverhältnissen, und die sich kundgebende Mediastinal- und Perikarderkrankung gibt den Hinweis auf die Ursache.

Fall 2. Else K., 17 Jahre alt, am 29. Januar 1912 aufgenommen. Aus früheren Jahren und familiariter keine anamnestischen Angaben. Zu Weihnachten 1910 (14 Jahre alt) gesellte sich zu einer fieberhaften Influenza ein Gelenkrheumatismus. Nach dem Krankenblatte des Augusta-Hospitals in Berlin (Behandlung von Mitte Januar bis Mitte Februar 1911) litt sie an einer Pleuritis exsudativa dextra und Pericarditis exsudativa. Damals ist die Heiserkeit aufgetreten. Anfang Dezember 1911 traten Erscheinungen der Herzinsuffizienz auf; Atemnot, Herzklopfen, Stiche in der Herzgegend, Beine und untere Leibabschnitte ödematös geschwollen. Gelenkschmerzen bestanden nicht. Ende Januar 1912 Aufnahme.

Status: Die Herzdämpfung reicht links bis in die vordere Axillarlinie, von der Mamillarlinie bis daselbst ist im 6. Interkostalraum der Spitzenstoss fühlbar, nach rechts dehnt sich die Dämpfung bis 2 Querfinger über den rechten Sternalrand aus. Ueber dem Manubrium sterni schliesst sich von den 3. Rippenknorpeln ansetzend eine Dämpfung an. An der Spitze ein präsystolisches und systolisches Geräusch, der Pulmonalklappenschluss ist im 2. linken Interkostalraum fühlbar, der 2. Pulmonalton akzentuiert. Die rechte Pleura enthält ein bis zur Skapularspitze reichendes Exsudat, der Leib einen Aszites, welcher in Rückenlage in der Medianlinie bis 3 Querfinger unterhalb des Nabels reicht. Die Leber überragt in der Mamillarlinie um 5 cm den Rippenbogen. Im schwach eiweisshaltigen Urin spärlich granulierte Zylinder. Laryngoskopischer Befund: Das linke Stimmband steht unbeweglich in Kadaverstellung, leichtes Oedem der aryepiglottischen Falten.

7. Februar. Oedeme der Unterextremitäten resorbiert.

12. Februar. Rechtsseitiger Pleuraerguss ist geschwunden. Aszites ist nicht mehr nachweisbar.

1. März. Die Pulsfrequenz, die regelmässig ist, hält sich seit 14 Tagen fast konstant auf 120 p. M.

14. März. Subjektives Wohlbefinden wiederhergestellt. Die linke Brusthälfte ist in der Herzgegend etwas vorgewölbt. Der Herzspitzenstoss reicht nach links bis in die vordere Axillarlinie, ungefähr in 3 cm Ausdehnung beiderseitig neben der linken Mamillarlinie im 6. Interkostalraum fühlbar. Die Herzgrenze findet sich links unten in der vorderen Axillarlinie, rechts unten 2 cm vom rechten Brustbeinrande entfernt. Ein schornsteinförmiger Dämpfungsaufsatz über dem Sternum breitet sich rechterseits 2 cm, links 3 cm über den betreffenden Sternalrand aus. Der Leberrand überragt um 4 Fingerbreiten den rechten Rippenbogen, der linke Leberlappen schneidet den linken Rippenbogen in der Mamillarlinie. Das Larynxbild zeigt eine totale linksseitige Rekurrenslähmung.

Nachuntersuchung 29. Juli 1912: Pat. hat sich seit ihrer Entlassung körperlich schonen können. Sie leidet nur beim Treppensteigen an Atemnot und Herzklopfen. Die Stimme schlägt leicht ins Falsette um. Der Herzspitzenstoss ist im 6. Interkostalraum einen Finger breit einwärts von der Mamillarlinie bis in die vordere Axillarlinie ziemlich resistent fühlbar. Die linke Herzgrenze beginnt oben auf der 3. Rippe am Sternalrande, erstreckt sich links unten bis zur vorderen Axillarlinie und rechts unten bis zum rechten Sternalrande. Die bis an die Claviculae sich ausdehnende retrosternale Dämpfungsfigur reicht rechts 2, links 3 Finger breit über die Manubriumränder hinaus. An der Herzspitze ein kurzes präsystolisches und langes systolisches Geräusch; akzentuierter 2. Pulmonalton. Keine Leberschwellung, keine Oedeme. Larynx: linksseitige komplette Rekurrenslähmung, rechts Stimmbandfunktion intakt.

Nachuntersuchung 6. Dezember 1912: Pat. hat sich gut erholt, sieht kräftig und blühend aus. Die Herzgrenze reicht links bis in die vordere Axillarlinie, rechts 2 Querfinger vom rechten Sternalrande entfernt. Die linke obere Grenze hält sich im 2. Interkostalraum drei, im ersten zwei Finger breit vom linken Sternalrand entfernt, rechts oben ein Finger breit vom rechten Sternalrande. Lautes systolisches Geräusch an der Spitze, diastolisches Geräusch über der Pulmonalis. Keine perikardialen, pleuralen oder Lungengeräusche. Leber in der rechten Mamillarlinie den Rippenbogen schneidend, links in der Mamillarlinie mit der Herzgrenze verschmelzend. Im Jugulum deutliche systolische Einziehung wahrnehmbar, systolischer Halsvenenpuls und ausgesprochener Pulsus laryngeus descendens. Komplette linksseitige Rekurrenslähmung.

Hier schloss sich die linksseitige Rekurrenslähmung der Anamnese zufolge an eine seröse Perikarditis an. Die Pat. kam ein Jahr später inkompensiert zur Beobachtung. Die Rekurrenslähmung blieb bestehen, obwohl bald Kompensation und nach einem halben Jahre Arbeitsfähigkeit eintrat. Die Herzgrenzen zeigten sich bei jeder Nachuntersuchung kleiner. Nur eine retrosternale Dämpfung, die von Beginn an festgestellt war, hielt sich in gleicher Breite. Dieselbe bloss einer Dämpfungsfigur der mediastinalen Gefässe zuzuschreiben, war insofern nicht möglich, als auch das Röntgenbild diese Breite des Gefässschattens nicht markierte. Der sehr ausgesprochene Pulsus laryngeus descendens, die systolische Einziehung des Jugulum und das systolische Anschwellen der Halsvenen liessen diese Dämpfung mit chronischen Verdichtungen im mediastinalen Bindegewebe kombinieren und so die linksseitige bestehengebliebene komplette

Rekurrenslähmung als durch chronische Mediastinitis bedingt erklären. Röntgenologisch fand sich das Bild, das für Perikardverwachsung spricht. Durchleuchtung in dorso-anteriorer Strahlenrichtung ergab eine Dreiecksform des Herzschattens mit Ausgleich der Bogenbildung auf der linken Seite. Dabei waren die Herzpulsationen auffallend gut ausgeprägt.

Fall 3. Margarete Sch., 9 Jahre alt, 13. Dezember 1911 aufgenommen.

Anamnese: Mit 8 Jahren Gelenkrheumatismus mit Herzklappenfehler. Angeblich traten immer wieder vorübergehend Schwellung der Beine und des Leibes und erregte Herzfunktion auf. Seit 14 Tagen sollen diese Symptome in verstärktem Masse wieder bemerkbar geworden sein.

Status: 13. Dez. 1911. Blasses, zyanotisches und dyspnoisches Mädchen. Puls von mittlerem Füllungsgrade, 140 p. M. Mässig starke Oedeme der unteren Extremitäten, des Rückens und im Gesichte. Aszites im Sitzen handbreit über dem Nabel sich begrenzend. Im rechten Pleuraraum hinten handbreit grosses Exsudat. Herzgrenze links unten in der hinteren Axillarlinie, links oben bis zur 3. Rippe, rechts unten $1^1/_2$ Finger breit vom rechten Sternalrand. Spitzenstoss in der mittleren Axillarlinie. Präsystolisch-systolisches Geräusch, am lautesten über der Spitze, keine Akzentuation des 2. Pulmonaltones. Im schwach eiweisshaltigen Urin vereinzelt hyaline und granulierte Zylinder.

15. Dez. Nach Abfluss von 3500 ccm Aszitesflüssigkeit (spez. Gew. 1010) mittels Punktion fühlt man die Leber um Handbreite den rechten Rippenbogen in der Mamillarlinie überragend.

17. Dez. Seit der Punktion setzt unter Digitalis-Diuretintherapie eine gute Diurese ein; die Oedeme und das Pleuraexsudat haben sich erheblich gemindert.

23. Dez. Beginnt wieder Aszitesansammlung und Oedeme der unteren Extremitäten.

Am 11. Januar 1912 Punktion und Entleerung von 3000 ccm Aszites (spez. Gewicht 1013); danach erweist sich der Leberrand in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse palpabel. Der Herzbefund ist unverändert.

17. Februar. Leber überragt den Rippenbogen um Handbreite, kein Aszites nachweisbar. Milz ist nicht vergrössert, Pleuren frei, keine Oedeme. Herzgrenzen nach links unten bis in die hintere Axillarlinie, rechts unten 2 Querfinger über den rechten Sternalrand, links oben bis zum 2. Rippenansatz reichend. Retrosternal und beiderseits ein Finger breit neben dem Manubrium eine Dämpfung, die sich bis zu den Claviculae erstreckt. Laryngoskopisch: Der l. Proc. vocalis hängt nach einwärts über, das linke Stimmband erscheint verkürzt und unbeweglich, das rechte schwingt beim Phonieren über die Mittellinie bis zum Glottisschluss. Die Epiglottis zuckt dabei nach rechts hinüber. Die Pulsfrequenz ist seit etwa 14 Tagen auf 100 p. M. gesunken und bleibt annähernd auch weiterhin in dieser Höhe.

22. März. Die Herzdämpfung hat an Umfang zugenommen. Sie reicht nach links unten bis in die mittlere Axillarlinie, nach rechts unten bis in die rechte Mamillarlinie und steigt sich verengernd rechts bis zum Ansatz der 3. Rippe, von da am rechten Sternalrande aufwärts, links um 3 Querfinger vom linken Manubriumrande entfernt zur Klavikula aufwärts. Systolisch-präsystolisches Geräusch über allen Ostien hörbar. Keine Oedeme, kein Hydrothorax. Ueber den Lungen rechts hinten oben bis zur Spina scap. gemischtes Atmen, links hinten nicht ganz so hoch hinauf Kompressionsatmen. Urin ist eiweiss- und zuckerfrei. Larynxbefund

unverändert. Die linke Brusthälfte ist in der Herzgegend deutlich vorgewölbt. Im 4. bis 6. linken Interkostalraume ist eine systolische Einziehung und diastolisches Vorschleudern sichtbar. Pulsus laryngeus descendens. Kein Pulsus paradoxus. Seit einem Tage Erythema nodosum an den Vorderflächen der Unterschenkel. Keine Oedeme.

6. April. Das Röntgenbild ergibt starke Verbreiterung des Herzens nach links, Dilatation des linken und rechten Vorhofes mittleren Grades.

Auf Wunsch der Eltern entlassen.

Auch in diesem Falle hochgradiger Mitralstenose und -Insuffizienz, der mit schweren Dekompensations- und Dilatationserscheinungen verlief, fehlen die perikarditischen Symptome nicht. Das jugendliche Alter der Patientin liess die Pankarditis von vornherein annehmen.

Systolische Einziehungen in der Gegend des 4. bis 6. linken Interkostalraums und diastolisches Vorschleudern der Brustwand liessen die bestehende Herzbeutelobliteration mit Sicherheit diagnostizieren.

Der vorhandene Pulsus laryngeus descendens deutete auf die bestehende Mediastinitis hin.

So muss auch in diesem Falle die Mediastinoperikarditis als Ursache der Rekurrenslähmung angenommen werden.

Fall 4. Paul Str., 28 Jahre alt, aufgenommen 10. Januar 1912. Angeblich keine Kinderkrankheiten. Mit 16 Jahren Lungenentzündung. 8 Tage vor seiner Aufnahme erkrankte er mit Anschwellung und Schmerzen beider Kniegelenke, bald auch der Fuss-, darauf Hand- und Schultergelenke. Dazu traten beiderseits in der Brust Schmerzen beim Atmen und in der Lebergegend auf.

Status: 10. Januar. Guter Ernährungszustand. Knie- und Fussgelenke stark, Handgelenke wenig geschwollen, gerötet und schmerzhaft. Ueber den Lungen hinten unten beiderseits handbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Stimmfremitus. Rechts vorn unten und seitlich pleuritisches Reiben. Herzgrenze von annähernd Dreiecksform dehnt sich nach rechts unten bis 2 Querfinger über den rechten Sternalrand aus, links bis zur Mamillarlinie, oben bis zur dritten Rippe. Ueber der ganzen Dämpfung Reibegeräusche. Systolisches Geräusch an der Spitze, akzentuierter zweiter Pulmonalton. Die Leber überschreitet den Rippenbogen um 2 Querfinger in der Mamillarlinie und ist druckempfindlich.

13. Januar. Die Herzgrenze reicht nach links unten bis 2 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie und überschreitet rechts um einen Querfinger den rechten Sternalrand. Ueber der ganzen Herzfigur lautes Reiben, ein systolisches Geräusch an der Spitze. Der 2. Pulmonalton akzentuiert. Hinten und über der rechten Lunge handbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Stimmfremitus. Links hinten unten von der Mitte des Interskapularraumes abwärts dasselbe. Rechts vorn unten und seitlich pleuritisches Reiben.

16. Januar. Die Temperatur hielt sich dauernd fieberhaft, die Pulsfrequenz zwischen 90 und 110 p. M., Respirationsfrequenz 36 p. M. An die nach links 2 Querfinger über die Mamillarlinie, nach rechts 2 Querfinger über den rechten Sternalrand reichende Herzdämpfung schliesst sich nach oben eine retrosternale Dämpfungsfigur an, die sich bis an die Klavikulargelenke ausdehnt. Perikarditisches Reiben nicht hörbar. Das Pleuraexsudat hat sich beiderseits bis zur Mitte des Interskapularraumes ausgedehnt. Es besteht beträchtliche Dyspnoe und

schleimig eitriger Auswurf. Die Stimme ist stark heiser geworden, es ergibt sich eine komplette linksseitige Rekurrenslähmung.

22. Januar. Ueber der ganzen Herzdämpfung perikarditisches Schaben. Die Probepunktion des Pleuraexsudates, das rechts nur noch bis zum Angulus reicht, ergibt eine getrübte seröse Flüssigkeit mit überwiegend polynukleärem Zellbefund. Kulturversuch steril. Linksseitiges Exsudat geschwunden.

26. Januar. Rechtsseitiges Exsudat resorbiert.

3. und 8. Februar. Linksseitige Rekurrenslähmung besteht fort.

15. Februar. Es beginnt unter Besserung des Allgemeinbefindens ein subfebriles Krankheitsstadium.

7. März. Pat., der seit 4 Tagen aufsteht, ist schmerzfrei. Die Rekurrenslähmung ist noch komplett.

16. März. Das linke verschmälerte Stimmband, dessen medialer Rand etwas ausgebuchtet ist, steht unbeweglich in Kadaverstellung. Beim Phonieren überschreitet die rechte Stimmlippe die Mittellinie, so dass eine mässige Stimmbildung zustande kommt. Keine Sensibilitätsstörung der Schleimhaut des Kehlkopfes. Die Herzdämpfung erstreckt sich nach links bis 2 Querfinger über die Mamillarlinie, nach oben bis an die 4. Rippe, nach rechts unten bis zum rechten Sternalrand. Die retrosternale Dämpfung ist verschwunden. Die Pleuren sind frei. Die befallen gewesenen Gelenke freibeweglich, Puls 116 p. M., etwas klein und weich. Entlassung.

März 1912 Nachuntersuchung: Komplette linksseitige Rekurrenslähmung. Ausgeglichene Mitralinsuffizienz.

20. September 1912. Die Nachuntersuchung ergibt völlig wiederhergestellte Funktion des linken Rekurrens und keine Zeichen perikardialer und mediastinaler Verwachsungen.

15. Januar 1913. Pat. zeigt das Bild der kompensierten Mitralinsuffizienz leichteren Grades.

Obwohl es sich bei diesem Falle nur um eine Perikarditis mit Rekurrenslähmung handelt, so ist er doch für diese Arbeit aus Folgendem von Belang: Das Perikardexsudat hielt sich in Grenzen, die eine Druckwirkung nicht in Betracht kommen lässt. Die Rekurrenslähmung findet auch in diesem Falle ihre Erklärung durch das Fortschreiten der Entzündung auf das hintere Mediastinum. Charakteristisch scheint die retrosternale Dämpfung, die sich zur Zeit des Auftretens der linksseitigen Rekurrenslähmung dokumentierte, ohne dass die Herzverbreiterung wesentlich zunahm und nach einiger Zeit wieder verschwand. Die Rekurrenslähmung blieb auch länger bestehen, als eine blosse Drucklähmung wohl angehalten hätte, war aber nach einigen Monaten vollständig geschwunden.

Schluss.

In vielen Fällen kann also die linksseitige Rekurrenslähmung, die gewöhnlich durch mechanische Druckverhältnisse der in Betracht kommenden Mediastinalteile erklärt wird, mit fortgeleiteten Entzündungen vom Perikard in ätiologische Verbindung gebracht werden. Fast in jedem genauer mitgeteilten Literaturfall gelingt es, Entzündungsvorgänge im Mediastinum zu finden, und die eigenen Fälle lassen innige Beziehungen zu dem Auftreten

der Perikarditiden und relative Unabhängigkeit von den Dilatationserscheinungen am Herzen nachweisen. Die betreffende Parese könnte deswegen als Zeichen besonders ausgebreiteter Entzündung im Mittelbrustraum gelten. Das Bild der Pankarditis würde sich dadurch erweitern.

Literaturverzeichnis.

1. Bäumler, Ueber Stimmbandlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. H. 2. S. 550.
2. v. Ziemssen, Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. Bd. IV. H. 1. S. 426.
3. Bauer, Desgl. Bd. VI. S. 676.
4. Löri, Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, Kehlkopfs usw. S. 57.
5. Landgraf, Ein Fall linksseitiger Stimmbandlähmung im Verlauf einer Pericarditis. Charité-Annalen. 13. Jahrg. 1888. S. 250.
6. Treitel, Zwei Fälle von Rekurrenslähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 20.
7. Smyth, Zentralbl. f. Laryngol. usw. 1887. S. 62.
8. Riegel, Ueber respiratorische Paralyse. Volkmanns klin. Vorträge. 1895.
9. Ortner, Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 33.
10. Fr. Kraus, Ueber Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. 19. Kongress f. innere Med. 1901.
11. Hofbauer, Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 41.
12. Kahler und Stoerck, Bronchostenose bei Vorhofsvergrösserung. Wiener med. Wochenschr. 1911. Nr. 7.
13. Frischauer, Indirekte Kompression des linken N. recurr. durch den dilatierten linken Vorhof. Wiener med. Wochenschr. 1905. Nr. 47.
14. Félix, Les causes de la paralysie complète du nerf laryngé inférieur ou récurrent. Semaine médicale. 20. Dec. 1905.
15. O. Stoerk, Beiträge zur Pathologie des Herzens I. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69.
16. Kahler, Ueber Bronchostenose und Vorhofsvergrösserung. Verhandlungen des Vereins deutscher Laryngologen. 1912. 19. Tagung.

XXX.

Aus der Kgl. ungarischen rhino-laryngologischen Universitätsklinik zu Budapest. (Direktor: Prof. Dr. A. Onodi.)

Ueber Tuberkulose der Nasennebenhöhlen.

Von

Dr. **Desiderius Dörner.**

Tuberkulöse Erkrankungen der Nasennebenhöhlen gehören zu den grössten Seltenheiten. Die Tuberkulose der Nase selbst ist auch keine alltägliche Erkrankung, äusserst selten ist aber das Fortschreiten dieses Krankheitsprozesses auf die Nebenhöhlen. In der Literatur finden wir nur vereinzelte solche Fälle, die meisten sind noch in der Gleitsmannschen Statistik zu finden. Es sind ungefähr 30 Fälle, die wir in der Literatur finden können. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die von Einzelnen vorgenommen wurden, zeigten, dass die Empyeme in den Nebenhöhlen der an Tuberkulose verstorbenen Personen nicht einmal so selten sind, wie man es früher glaubte. So fand Lichtwitz unter 59 an Tuberkulose gestorbenen Personen 19, die Sinusitis hatten; um welche Nebenhöhlen es sich handelte, beschrieb er nicht. Wertheim fand an 106 tuberkulösen Leichen 31 Sinusitiden; Minder an 17 vier; E. Fränkel an 48 neun; Dmochowszki, der die maxillaren Höhlen untersuchte, fand an 29 drei; Oppikofer an 51 fünfundzwanzig Sinusitiden. Aus den hier aufgezählten Daten ist zu sehen, dass Sinusitiden an tuberkulösen Leichen in ziemlich grosser Zahl gefunden wurden, von denen man aber nicht bestimmt weiss, ob sie auch wirklich tuberkulöser Natur waren, denn wenn auch in einzelnen Fällen Forschungen in dieser Richtung geschahen, gelang der Beweis doch nicht, weil dieser aus den makroskopischen und mikroskopischen Bildern nicht zu ersehen war; bakteriologische Untersuchungen wurden aber nicht vorgenommen oder, wenn sie auch in einzelnen Fällen geschahen, waren sie von negativem Erfolge.

Die Nebenhöhlentuberkulose ist meistens als sekundärer Prozess zu beobachten; dies schliesst aber nicht aus, dass sie auch als primärer Prozess auftreten könnte, was aber nur eine seltene Ausnahme ist. Meistens beginnt der Prozess in der Nase oder in den die Nebenhöhlen umgebenden Geweben an eine schon vorhandene Lungentuberkulose oder an eine andere Tuberkulose des Organismus sich anschliessend und schreitet von

hier auf die Nebenhöhlen über. In einzelnen Fällen sind die Knochen erkrankt, in anderen ist ein Empyem vorhanden, ohne dass an den Knochen Veränderungen zu sehen wären (in diesen Fällen ist der Kochsche Bazillus im Eiter zu finden); in anderen Fällen wieder sind die Knochenerkrankungen mit Empyem kombiniert.

Die Tuberkelbazillen können in die Nase gelangen durch den Staub oder durch das Sekret der an Lungentuberkulose Erkrankten (Tröpfcheninfektion) oder auch durch den Luftstrom aus der eigenen Lunge der an Lungentuberkulose Leidenden. Schech beschreibt einen Fall, wo eine Nasentuberkulose bei einer Frau sich entwickelte, die das Taschentuch ihres an Lungentuberkulose erkrankten Mannes gebrauchte. In einzelnen seltenen Fällen kann die Nasentuberkulose durch die Blut- oder Lymphbahnen zustande kommen.

Es wurde nachgewiesen, dass in dem Sekret der an Lungentuberkulose Erkrankten ungefähr in 96 pCt. die Tuberkelbazillen zu finden sind; in den weiteren 4 pCt. konnten sie wahrscheinlich aus technischen Gründen nicht gefunden werden. Wir können nun sagen, dass in dem Sekret der an Lungentuberkulose Leidenden der Bazillus immer vorhanden ist, der durch Husten und Atmen mit dem Lungensekret in grosser Menge in die Nase gerät, und es ist zweifellos, wie dies die bakteriologischen Untersuchungen bestätigen, dass auch in der Nase gesunder Personen der Tuberkelbazillus zu finden ist (so hat Strauss unter 29 Fällen des Pflegepersonals 9mal den Bazillus gefunden). Es entsteht nun die Frage, weshalb die Nasentuberkulose doch so selten vorkommt, und weshalb die Tuberkulose der Nebenhöhlen gar so rar ist. Der Grund liegt höchst wahrscheinlich in der anatomischen und physiologischen Beschaffenheit der Nase. Die Versuche Hildebrands und die bakteriologischen und mikropathologischen Untersuchungen Anderer beweisen, dass bei normalen Verhältnissen die Nase imstande ist, das Eindringen der Mikroben in den Organismus zu verhindern, ja selbige sogar dort auch zu vernichten. Wenn die Nase geeignet wäre zur Ansiedlung, Weiterentwicklung und Vermehrung der Mikroben, dann würde diese Erkrankung viel öfters auftreten, und es würde sich ein infektiöser Herd dort bilden, von welchem aus die Umgebung und auch der ganze Organismus einer fortwährenden Infektion ausgesetzt wäre. In der Wirklichkeit ist aber die Sache umgekehrt. Die Mikroben gelangen zwar in einer grossen Menge in die Nase (durch den Staub und das Sekret usw.), werden aber von dort durch mechanische Funktionen, wie Niesen, Ausblasen der Nase, durch die Tränenflüssigkeit oder durch die Bewegungen des Flimmerepithels der Nasenmukosa entfernt, oder aber sie werden auf Grund der lymphatischen Beschaffenheit der Nasenschleimhaut durch die starke bakterizide Wirkung des Nasensekrets, welche durch die phagozytische Funktion der Lymphozyten noch verstärkt wird, vernichtet. Die Untersuchungen Klemperers, Thomsons und Hewletts zeigten, dass die bakterizide Wirkung des Nasensekrets imstande ist, die virulenten Keime zu vernichten oder ihre Virulenz so zu vermindern, dass

sie nur höchstens als Saprophyten weiter gedeihen können, wie Zarniko sagt: „Die normale Nase ist durch ihre natürlichen Abwehrvorrichtungen imstande, sich der in sie hineingelangenden Mikroorganismen zu entledigen.“ Unter pathologischen Umständen aber können sich die virulenten Mikroorganismen enorm vermehren. Der tuberkulöse Prozess kommt in der Nase nur dann zustande, wenn die Widerstandsfähigkeit der Mukosa herabgesetzt oder aufgehoben wird, dies geschieht, wenn die Schleimhaut durch verschiedenartige Beschädigungen fortwährenden Irritationen ausgesetzt wird, wenn sie ihr Flimmerepithel verliert, wenn das sie bedeckende Epithel beschädigt oder wenn sie atrophisch wird. Es ist allgemein bekannt, dass durch den bohrenden Finger oft eine tuberkulöse Infektion verursacht werden kann; zur Bestätigung dieser Auffassung kann dienen, dass in den meisten Fällen die Nasentuberkulose und zwar die sekundäre wie auch die primäre im Vestibulum an der Nasenscheidewand sich entwickelt, wo kein Flimmerepithel vorhanden ist und wo die Mukosa den meisten Beschädigungen ausgesetzt ist. Die so herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Nasenschleimhaut wird dann zur Ansiedlung und Fortentwicklung der Bazillen geeignet.

In der Nase erkrankt primär zumeist die Schleimhaut, und es kann als Ausnahme betrachtet werden, wenn die Mukosa sekundär erkrankt und zwar so, dass die Tuberkulose der Umgebung auf die Nase sich fortpflanzt. Die Tuberkulose kann in verschiedenen Formen auftreten. Nach Gerber hat sie 4 Formen: eine ulzeröse, eine tumorartige, eine diffuse Infiltrations- und eine Granulationsform, welche letztere beiden seiner Meinung nach die lupöse Form bilden. Nach Chiari hat sie 4 Formen: Ozaenakatarrh, ulzeröse, tumorartige und eine lupöse Form. Freer unterscheidet 3 tuberkulöse Formen: ulzerative, tumorartige und Infiltrationstuberkulose. Die letztgenannte wäre seiner Meinung nach die, welche eine Neigung zum Fortschreiten hätte. Er unterscheidet auch eine selbständige Form, den Lupus. Nach Koschier zeigt sich die Nasentuberkulose in 3 Formen: infiltrative, ulzeröse, tumorartige und als eine kariöse Form. Zu diesen Formen rechnet er auch den Lupus. Und so wird die Nasentuberkulose durch Andere noch anders eingeteilt.

Die in der Nase vorkommende Tuberkulose, welcher Form sie immer auch sei, hat immer eine Neigung zur Bildung von Ulzerationen und zum Fortschreiten; doch ist das Fortschreiten stets langsam. Bei jeder Form der Tuberkulose finden wir kleineren oder grösseren käsigen Zerfall, was aus ihrer histologischen Beschaffenheit von selbst folgt. Die Degeneration und Nekrose der Gewebe zeigt sich im käsigen Zerfall und in Geschwürsbildungen. Wenn der Zerfall nur mindergradig ist, entstehen Erosionen, ist er aber von einem grösseren Umfange, entsteht ein Geschwür. Der Grund der Geschwüre besteht aus Granulationsgewebe, die Ränder der Geschwüre sind ausgenagt, vielmals unterminiert. Die Geschwüre sind meistens mit einem eitrig-schleimigen, oft eingetrockneten Sekret bedeckt, das meistens geruchlos ist oder aber nur einen geringen Fötor verbreitet. Bei der Verbreitung und Vergrösserung der Geschwüre geht der Prozess

auch auf den unter denselben sich befindenden Knorpel über, in einzelnen Fällen auch auf den Knochen. Die am Septum beginnende Nasentuberkulose pflanzt sich mit der Zeit auf andere Teile der Nasenschleimhaut fort, so auch auf die laterale Schleimhaut oder auf die Muscheln oder auf den Pharynx oder eventuell auch auf die Nebenhöhlen. Aber was für eine Form der Tuberkulose sich auch in der Nase zeigt, und wie immer es auch erwiesen ist, dass sie zum Zerfall und zur Weiterverbreitung neigt, es gehört doch zu den seltensten Fällen, wenn der Prozess sich auf die Nebenhöhlen ausbreitet. Was die Ursache hiervon ist, wissen wir nicht bestimmt; es hat aber den Anschein, dass es einereits das Septum ist, wo der Prozess regelmässig zu beginnen pflegt, andererseits schreitet dieser Prozess aus den schon eben erwähnten Gründen sehr langsam vorwärts, und dieses Vorwärtsschreiten nimmt so viel Zeit in Anspruch, dass der Patient, bevor die Erkrankung noch auf die Nebenhöhlen hinübergreift, den Arzt aufsucht und so von seinem Leiden befreit wird oder aber, was noch viel häufiger vorkommt: da die Erkrankung im Organismus meistens sekundär ist, geht der Patient an seiner Lungentuberkulose oder an der an einer anderen Stelle im Organismus auftretenden Tuberkulose zugrunde.

Die Nasennebenhöhlentuberkulose ist, wie es aus den in der Literatur beschriebenen Fällen und aus den obigen zu ersehen, meistens eine sekundäre Erkrankung; aber der Herd der primären Erkrankung ist auch nicht immer in der Nase. Wir finden viele solche Fälle — und dies bezieht sich besonders auf die Tuberkulose der Highmorshöhle —, wo die Erkrankung nicht in der Nase, sondern in den die Nebenhöhlen umgebenden anderen Geweben entsteht, so z. B. bei kariösen Zähnen, wo zuerst die Tuberkulose des Alveolus sich entwickelt, welche dann nach längerem Bestehen auf die Nebenhöhlen übergeht. Der Tuberkelbazillus gelangt hier ebenso wie in der Nase durch den Staub oder durch das Sekret oder eventuell durch Lymph- oder Blutbahnen in die durch kariöse Zähne in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Gewebe, oftmals durch die kariösen Zähne selbst, siedelt sich dort an und bringt eine Tuberkulose des Alveolus zustande. Es entstehen fungöse Granulationen, nach deren Zerfall Geschwüre, später geht der Prozess langsam auf den Knochen über und verursacht eine kariöse Erkrankung; von hier breitet er sich weiter bis zum Sinus, die Schleimhaut des Antrums erkrankt ebenfalls, und es entsteht eine Sinusitis oder ein Empyem. Nach langem Bestehen des Empyems bildet sich eine Fistel, meistens dort, wo der Prozess von aussen in die Höhle drang.

Die Diagnosenstellung bei Nasen- und Nebenhöhlentuberkulose ist oft schwierig, insofern die Erkrankung manchmal schwer zu unterscheiden ist von tertiärer Syphilis, von malignen Tumoren, wie auch eventuell von einem Ulcus perforans oder von gutartigen Geschwülsten oder aber bei Kindern von Fremdkörpern. Was die Nebenhöhlen anbelangt, sind nur die zwei ersteren Möglichkeiten von Bedeutung. Die Stellung der Diagnose kann auch auf Schwierigkeiten stossen — wenn auch dieser Fall seltener ist — bei der Differenzierung eines Empyems, besonders wenn es bei einer tuberkulösen

Person vorhanden ist. Doch bei einem einfachen Empyem, mag es akut oder chronisch sein und mag es seit noch so langer Zeit bestehen, ist eine Fistelbildung niemals wahrzunehmen, hingegen sieht man bei einem Empyem, das durch Tuberkulose verursacht worden ist, sehr oft Fisteln. Aerzte, die über ein grosses Material verfügen, sahen niemals eine solche bei einfachem Empyem. Scheibe schreibt, dass er nie eine Knochenfistel bei einem Antrumempyem gesehen hat. E. Fränkel schreibt, dass er nur bei tuberkulösen und syphilitischen Nebenhöhlenerkrankungen Karies und Knochennekrosen fand. Wenn wir nun bei einem chronischen Empyem eine Fistel, von fungösen Granulationen umgeben, sehen, ist es wahrscheinlich, man könnte sagen sicher, selbst wenn andere Umstände nicht dafür sprechen, dass wir es hier mit einer syphilitischen oder tuberkulösen Nebenhöhleneiterung zu tun haben. Die Untersuchung des Eiters auf Kochsche Bazillen kann unsere Diagnose auf sichere Basis stellen.

Die tertiäre Lues kann oft sehr beträchtliche Veränderungen in der Nase und ihren Nebenhöhlen zustande bringen, die meistens zu Knochennekrosen führen. Bei der Lues sehen wir aber schon in ziemlich kurzer Zeit sehr ausgebreitete anatomische Veränderungen und starke subjektive Erscheinungen, hingegen ist bei der Tuberkulose der Verlauf ein langdauernder, und die subjektiven Erscheinungen sind nicht so heftig. Bei der Lues sind besonders nächtliche starke Kopfschmerzen zu beobachten; der Druck oder das Beklopfen der Nasenknochen verursacht grosse Schmerzen, die sich auch auf das Gesicht ausbreiten; ferner ist viel Sekret vorhanden, das einen sehr üblen und penetranten Geruch verbreitet und das meistens von einem Sequester verursacht wird. Die mikroskopische Untersuchung gibt uns nicht immer eine sichere Aufklärung, weil, wie nach Nikolas und Favres' Untersuchungen bekannt, Riesenzellen auch bei der Lues zu finden sind. Das Vorhandensein des Tuberkelbazillus oder dessen Mangel — vorausgesetzt, dass nicht ein gemischter Prozess besteht — entscheidet unsere Diagnose.

Die Unterscheidung von malignen Tumoren ist auch oft schwer. Hier muss in Betracht gezogen werden das Alter des Patienten, die Form der Geschwulst, die oft sich einstellenden Nasenblutungen, subjektive Erscheinungen usw. In diesem Falle ist die mikroskopische Untersuchung ausschlaggebend, doch es kommen auch hier bisweilen Irrtümer vor.

Die Diagnose der Nasennebenhöhlentuberkulose ist viel leichter oder sogar sicher zu stellen, wenn man in den Geweben oder im Eiter des Empyems den Kochschen Bazillus finden kann. Doch leider stösst der Nachweis des Tuberkelbazillus oft auf grosse Schwierigkeiten, manchmal ist er überhaupt nicht zu finden. Wenn der Nachweis nicht gelingt, wird die Stellung der Diagnose viel schwerer; in diesem Falle können wir unsere Diagnose nur auf Grund der vorhandenen klinischen Erscheinungen und aus der mikroskopischen Untersuchung stellen. Fungöse Granulationen, käsig zerfallene Massen, Fisteln, weiterhin das Fühlen rauher, kariöser Knochen bei Sondenuntersuchungen, das wenig aus der Nase fliessende, manchmal eitrige Sekret, das geruchlos ist oder nur wenig Geruch

hat, spricht für Tuberkulose. In diesem Falle muss das Alter des Kranken, der Zustand seines Organismus, ferner der Umstand, ob ein tuberkulöser Prozess in den Lungen oder in anderen Organen vorhanden ist und welche Ausbreitung er hat, die Anamnese usw. in Betracht gezogen werden. Einen sehr grossen diagnostischen Wert hat in diesem Falle auch eine negative Wassermannsche Reaktion, wie auch der histologische Befund, ob im Gewebe Tuberkeln, Epitheloid- und Riesenzellen, zentrale Nekrose usw., zu finden sind. Es muss die langsame Entwicklung des Prozesses in Betracht genommen werden, sowie auch das langsame Fortschreiten desselben und der Mangel von heftigen Erscheinungen.

Am häufigsten unter den Nebenhöhlen erkrankt der Sinus maxillaris an Tuberkulose In der Gleitsmannschen Statistik finden wir 20 Highmorstuberkulosen, von denen 12 sich in den Nasen- oder Kieferknochen entwickelten und auf die Nebenhöhlen sich ausgebreitet hatten. Die meisten der Patienten litten an Lungentuberkulose; bei einigen aber bestand tuberkulöse Sinusitis, ohne dass man im Organismus anderswo eine Tuberkulose finden konnte; in diesen Fällen konnte man den Kochschen Bazillus im Empyem auffinden. Réthi beschrieb 2 Fälle; in einem derselben war der Oberkiefer an Tuberkulose erkrankt. Die Erkrankung begann am Alveolus und verursachte eine ausgebreitete Nekrose des maxillaren Knochens. Im Falle Neumayers ging die Tuberkulose auch vom Alveolus aus. Die Sonde führte an einer kariösen Zahnwurzel entlang, die von fungösen Granulationen und Ulzerationen umgeben war, an der Stelle des zweiten Prämolaris in die Highmorshöhle. Brindel beschrieb ebenfalls eine Highmorstuberkulose, die einen alveolären Ursprung hatte. Neufeld beschrieb einen Fall, wo die Tuberkulose der Kieferhöhle vom Alveolus ausging. Die Krankheit wurde längere Zeit für einen malignen Tumor gehalten, und nur die Untersuchung des Sputums und der mikroskopische Befund der erkrankten Gewebe führte zu einer sicheren Diagnose. In einem Falle Weinbergers ging die Tuberkulose auch vom Alveolus aus. Grünwald sah in zwei Fällen eine solche Tuberkulose, deren Ausgangspunkt die laterale Knochenwand der Nase war; die diese bedeckende Mukosa war aber normal. Koschier beobachtete einen Fall, wo eine maxillare Tuberkulose sich nach einer Zahnextraktion entwickelte; an Stelle des extrahierten Zahnes führten zwei Fisteln in die Highmorshöhle. Demmes Fall bezieht sich auf einen Kranken, der an Nasenlupus litt, es führte hier eine Fistel an Stelle eines extrahierten kariösen Zahnes in den Sinus maxillaris. Collet beobachtete an einem tuberkulösen Kranken eine maxillare Sinusitis, der Kranke hatte aber zu gleicher Zeit eine tertiäre Nasensyphilis.

Eine primäre tuberkulöse maxillare Sinusitis beschreiben Coakley, de Gaudier und Keckvick. De Gaudier beschreibt einen Fall, wo ein Highmorsempyem seit 8 Monaten bestand. In der linken Nasenhöhle waren einige Polypen zu sehen und ein kleines tuberkulöses Geschwür. Die Fossa canina war an einer Stelle auf Druck schmerzhaft. Bei der Operation war zu sehen, dass die Knochenwand der Höhle kariös und ihre

Mukosa mit fungösen Granulationen bedeckt war, in denen man bei der histologischen Untersuchung Riesenzellen fand. Den Kochschen Bazillus konnte man in den Geweben nicht nachweisen, in dem Eiter war er aber vorhanden. Keckvick veröffentlicht ebenfalls einen Fall primärer Highmorshöhlentuberkulose, im Eiter dieses Empyems war der Kochsche Bazillus zu finden. Die Operation führte bei diesem Kranken in drei Monaten zur Heilung. Coakley konnte einen Fall chronischen Maxillarempyems beobachten, in dessen Eiter Tuberkelbazillen gefunden wurden. Die Lungen waren gesund. Die Beobachtung de Guylets bezieht sich auf eine 25 Jahre alte Frau, in deren Organismus eine Tuberkulose nicht konstatiert werden konnte, der Sinus maxillaris aber war tuberkulös erkrankt. Die der erkrankten Nebenhöhle entsprechende Nasenhälfte war durch eine graurötliche höckerige Masse vollkommen versperrt. Bei der Punktion des Antrums entleerte sich kein Eiter, sondern bloss käsige Massen. Die histologische Untersuchung zeigte, dass es sich um eine Tuberkulose handelte. Im Falle Perriers zeigte sich ein schmerzhafter Tumor in der Mittellinie des harten Gaumens, der als ein nussgrosser Tumor in den Sinus maxillaris hineinragte. Die histologische Untersuchung erwies, dass es sich um eine Tuberkulose handelte. Wir können hier noch auf Killians Beobachtungen hinweisen, der in der Nase vielmals Tumoren fand, die tuberkulöser Art waren; in einem dieser Fälle wurde ein solcher Tumor in dem Siebbeinlabyrinthe gefunden. Sein Kranker wurde durch die Operation geheilt.

Die Erkrankungen der anderen Nebenhöhlen sind viel seltener zu beobachten als die Tuberkulose des Antrums. Panse beschreibt einen Fall, wo bei einem 16jährigen Mädchen mit Pansinusitis bei der Operation des Sinus sphenoidalis und der Siebbeinzellen ein Sequester gefunden wurde. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte man Riesenzellen sehen, Bazillen aber nicht. Kurz nach der Operation verschied der Kranke; bei der Sektion wurde in der rechten Lungenspitze ein alter tuberkulöser Prozess gefunden, die zervikalen und bronchialen Drüsen waren tuberkulös erkrankt, ebenso konnte man auch am parietalen Lobus eine zirkumskripte Meningitis und eine Verkäsung konstatieren. Ebstein beschreibt einen Fall, wo bei einer 25jährigen tuberkulösen Person ein 2 cm langer nekrotischer Knochen gefunden wurde, es bestand auch ein Empyem der Siebbeinzellen und des Sinus sphenoidalis. Bei der Sektion wurde eine retropharyngeale Phlegmone und eine Meningitis gefunden. Lockard sah einen Phthisiker einige Monate vor dessen Tod und konnte bei ihm eine rechtsseitige maxillare, sphenoidale und ethmoidale Sinusitis beobachten, die scheinbar aus einer Tuberkulose des Oberkiefers sich entwickelt hatte. Gerst berichtet über zwei Fälle; bei einem war eine seit 2 Jahren bestehende Nasenverstopfung vorhanden, welche sich nach mehrfacher Operation stets von neuem einstellte. Neben dem rechten medialen Augenwinkel war die Haut entzündet, und es war an einer Stelle eine Fistel zu sehen, aus der ein dünnflüssiges Sekret hervorkam; die in die Fistel eingeführte Sonde stiess an rauhen Knochen; auf dem rechten Auge sah der Patient schlecht und litt

an starken Kopfschmerzen. Bei der histologischen Untersuchung wurden käsig zerfallene Granulationen gefunden; der Patient unterzog sich der Operation nicht. Der zweite Fall bezieht sich auf ein 9jähriges Mädchen, das an einer Tuberkulose des rechten Kniegelenkes erkrankt war. Die Kranke hatte unter dem rechten medialen Augenwinkel eine Fistel, die in die Nasenhöhle führte und die von Granulationen umgeben war. Das ausgekratzte Gewebe wurde mikroskopisch untersucht, und es erwies sich als Granulationen mit Epitheloid- und Riesenzellen.

Von Tuberkulose des Sinus frontalis finden wir mit dem Falle Panses vier Beobachtungen; so beschreiben Frank und Kunze einen Fall, wo der Sinus frontalis eines Phthisikers von käsigen Massen erfüllt war, die durch die nekrotische hintere Wand auf die Dura mater sich ausbreiteten. Der dritte Fall ist von Vohsen beschrieben worden; es führte an der Stirngegend eine Fistel zum nekrotischen Knochen; der Sinus war von käsigen Massen ausgefüllt. Der vierte Fall ist der Schenks, der bei einem 18jährigen Knaben an der Stirn eine Hervorwölbung fand; der Patient hatte eine tuberkulöse Ohrenerkrankung. Bei der Operation wurde sichtbar, dass der Sinus frontalis mit einer käsigen Masse ausgefüllt war. Einige Tage nach der Operation starb der Patient. Der Tod war durch einen Hirnabszess verursacht, der aus einer mastoidealen Eiterung stammte.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich, ausser den in der Gleitsmannschen Statistik aufgezählten Fällen, noch 4 Fälle von Nebenhöhlentuberkulose finden und zwar die folgenden: Scheibe beschreibt einen Fall, wo bei einer Patientin mit normalem Lungenbefunde eine weite, in das linke Siebbein führende Fistel bestand, in deren Tiefe ein Sequester und nekrotische Massen zu sehen waren. Von innen schien die Nase normal. Die Erkrankung wurde zuerst als luetische, dann auf Grund einer Probeexzision mit histologischer Untersuchung von pathologisch-anatomischer Seite als Carcinom gedeutet. Im nächsten Jahre erkrankte die andere Nasenseite gleichfalls. Nur die Operation und eine neuere histologische Untersuchung der entfernten Tumormassen konnte die Diagnose der Tuberkulose feststellen. Nach 2 Jahren entstand ein Rezidiv. Freer schreibt über einen Fall, in welchem eine Tuberkulose des rechten Siebbeinlabyrinths vorhanden war. Finder sah bei einer 37jährigen Frau, die schon seit vielen Jahren lungenleidend war, eine bohnengrosse Anschwellung rechts am Nasenrücken, unmittelbar unterhalb des inneren Augenwinkels; die Haut über ihr war kaum verändert. Im Naseninnern sah er rechts aus der Gegend des mittleren Nasenganges graugelbliches, schleimig-eiteriges Sekret hinabfliessen. Die histologische Untersuchung eines Teils der vergrösserten unteren Muschel zeigte eine reine Hyperplasie. Nach Resektion der unteren Muschel war zu sehen, dass die mittlere Muschel in eine schmutziggraue Masse aufgegangen ist, die den ganzen, vom Siebbeinlabyrinth gebildeten Teil der lateralen Nasenwand einnahm. Die mikroskopische Untersuchung eines mit dem Konchotom entnommenen Stückchens

ergab das zweifellose Bild der Tuberkulose mit zahlreichen Riesenzellen in jedem Gesichtsfelde. Die übrigen Teile des Naseninnern, auch das Septum, waren völlig gesund. Durch chirurgisches Verfahren konnte Finder eine Heilung erreichen. Der vierte Fall ist von Avellis beschrieben worden; er betrifft einen Granulationstumor der Oberkieferhöhle, welcher in den mittleren Nasengang durchgebrochen war, und dessen Diagnose nach der operativen Ausräumung „kleinzelliges Sarkom" lautete. Der Tumor rezidivierte nicht, später aber konnte durch Tuberkulininjektion festgestellt werden, dass es sich um Tuberkulose handelte.

Die Prognose der Nasennebenhöhlentuberkulose ist — wie aus der Literatur zu ersehen — im allgemeinen sehr schlecht. Wir können nur zwei solche Fälle finden, wo eine Heilung nach der Operation zustande kam. Ob in diesen Fällen die Heilung andauernd war oder nicht, wissen wir nicht. Ich glaube aber, dass in jenen Fällen, wo der Lungenprozess keine grosse Ausbreitung hat, oder aber ein solcher überhaupt nicht vorhanden ist und auch anderswo im Organismus keine tuberkulöse Erkrankung, sozusagen kein tuberkulöser Herd, zu finden ist, von dem eine neue Infektion zustande kommen könnte, wo ferner die Tuberkulose der Nebenhöhlen nicht sehr ausgebreitet ist, oder, wenn dies auch der Fall, die Erkrankung auf die in der Nachbarschaft befindlichen lebenswichtigen Organe (Gehirnhäute usw.) nicht übergeht und in diesen keine Komplikationen verursacht: dass in diesen Fällen durch einen radikalen Eingriff eine langdauernde Rezidivlosigkeit, ja sogar eine vollkommene Heilung zu erreichen sei. Der operative Eingriff muss natürlich der radikalste sein; unser Verfahren muss hier dasselbe sein, wie es bei malignen Tumoren befolgt wird, wo wir nach Tunlichkeit nicht nur die erkrankten Gewebe entfernen, sondern auch in das gesunde Gewebe tief eindringen, unbekümmert um das kosmetische Resultat und den sich bildenden grossen Defekt, welchen zu korrigieren wir nachher noch immer imstande sein können. Zur Erreichung eines guten Resultates bedürfen wir aber auch noch einer frühen Diagnose.

Zu den oben beschriebenen Fällen kann ich noch den folgenden hinzufügen, den ich an der Budapester rhino-laryngologischen Klinik beobachten, diagnostizieren und operieren konnte.

Es handelt sich um die 31jährige Frau eines Fabrikarbeiters, die mit der Klage die Klinik aufsucht, dass sie seit ungefähr $1^1/_2$ Jahren keine Luft durch ihre linke Nase bekomme und an Kopfschmerzen leide, die sie besonders auf die Stirngegend lokalisiert. Sie gibt an, dass ihre linke Nasenhälfte für die Luft schon ungefähr seit 4 Monaten überhaupt undurchgängig ist und dass sie öfters kleinere Nasenblutungen habe. Die Untersuchung des äusseren Gesichts zeigt keine pathologischen Veränderungen; auf Druck und Beklopfen der linken Nasenbeine wie auch der Gegend des Sinus frontalis hat sie geringere Schmerzen. Bei der rhinoskopischen Untersuchung ist zu sehen, dass die rechte Nasenhälfte normal, die linke aber durch eine gräulich-rötliche höckerige Masse ausgefüllt ist, die bei Berühren mit der Sonde leicht blutet und den weiteren Einblick in die Nase verhindert. Der die linke Nasenhöhle ausfüllende Tumor fühlt sich an manchen Stellen weich,

an einigen aber härter an und kann mit der Sonde am Nasengrunde und beim Septum umgangen werden, so dass es den Anschein hat, als ob er aus der lateralen Wand stamme. Bei der postrhinoskopischen Untersuchung sieht man in der rechten Choane keine Veränderungen; die linke Choane ist aber durch einen der schon früher beschriebenen Masse ähnlichen Tumor ausgefüllt. Die Mukosa der vorderen sphenoidalen Wand ist ein wenig höckerig.

Am Röntgenbilde, das in occipito-frontaler Richtung aufgenommen wurde, sind die Konturen der rechten Nasenhälfte und der rechten Nebenhöhlen rein zu sehen, hingegen ist die linke Nasenhälfte, wie auch die Highmorshöhle, die Siebbeinzeilen und der Sinus frontalis verschleiert, das Bild ist hier verschwommen, neblig. Bei der Seitenaufnahme erscheint der Sinus sphenoidalis normal, die Gegend der Siebbeinzellen, des linken Sinus frontalis wie auch der linken Highmorshöhle verschwommen.

Bei der Punktion des linken Sinus maxillaris konnte man die Punktionsnadel sehr leicht in die Highmorshöhle hinein führen, so dass vorauszusetzen war, dass ein Teil der nasalen Wand des Antrums fehlt; Eiter war nicht zu finden, es entleerten sich nur wenig käsige Massen.

Die Untersuchung der Lungen ergab in der linken Lungenspitze einen schon längst abgelaufenen, geheilten Prozess. Eine andere Tuberkulose des Organismus war nicht zu konstatieren.

Die Anamnese auf Lues war negativ. Andere auf Lues deutende Erscheinungen waren im Organismus nicht zu finden. Die Wassermannsche Serumreaktion war negativ.

Die histologische Untersuchung der dem Tumor durch Probeexzision entnommenen Gewebe, wie auch von den erkrankten Geweben der Nebenhöhlen, die wir bei der Operation gewannen, zeigte folgendes:

In den Präparaten sind sehr viel zerfallene Gewebsmassen und nur wenig unversehrtes einschichtiges Epithel und unter diesem von jungen Blutgefässen durchwachsenes Bindegewebe zu sehen. In dem Bindegewebe sind hie und da mit einschichtigem regulären Zylinderepithel ausgefüllte Drüsengänge zu erkennen. Der grösste Teil der entnommenen Gewebsmasse besteht aber aus einer homogenen, eine Kernfärbung nicht zeigenden, höchstens fein gekörnten, koaguliert nekrotischen Masse. In den noch verhältnismässig gesunden Schleimhautstückchen sind in der Tiefe des Bindegewebes in einem rundzellig infiltrierten Gewebe seltsame Zellnester zu finden, die aus rund aufgehäuften Epitheloidzellen und zwischen diesen sich befindenden Riesenzellen bestehen. Die Riesenzellen entsprechen vollkommen den Zellen des Langhans-Typus, aus homogenem Protoplasma bestehend, in welchem die Kerne kranzartig angeordnet sind. Aus diesen Riesenzellen dringen feine Fortsätze zwischen die Epitheloidzellen. Die epitheloid- und riesenzelligen Knötchen sind von einer rundzelligen Zone umgeben. Wenn wir die charakteristische Konstruktion der Knötchen und die ausgebreitete Verkäsung in Betracht ziehen, müssen wir die Erkrankung für eine tuberkulöse halten, auch dann, wenn uns der Nachweis von Tuberkelbazillen in gefärbten Präparaten nicht gelang. Dass es sich hier um eine Tuberkulose handelt, beweist auch das Nichtvorhandensein von Gefässen in den Granulationsgeweben und die Tatsache, dass nirgends eine perivaskuläre Anordnung des Granulationsgewebes zu sehen ist.

Nach der Probeexzision, die wir behufs der histologischen Untersuchung ausführten, wurde die linke Nasenhälfte für die Luft etwas durchgängig, weshalb die Patientin sich einer grösseren Operation nicht unterziehen wollte. 3 Wochen

danach kam aber die Patientin mit der Bitte zurück, sie durch Operation von ihrem Leiden zu befreien. Während dieser Zeit hatte sich aber ihr Leiden verschlimmert, die Nase war wieder undurchgängig geworden, und im Gesicht konnte man an Stelle des Tränensackes eine hellergrosse entzündete Hautpartie sehen, in deren Mitte man eine kleine Fistelöffnung wahrnehmen konnte, aus welcher dünnflüssiger, geruchloser Eiter herausfloss.

Aus der Anamnese, die in bezug auf Syphilis negativ war, aus der negativen Wassermannschen Reaktion, aus der in der linken Lungenspitze bestehenden alten Tuberkulose und auf Grund der histologischen Untersuchung stellten wir die Diagnose auf eine auf die linke Nasenhälfte, die linken Nasennebenhöhlen und den linken Tränensack sich ausbreitende Tuberkulose auf.

Auf Grund dieser Diagnose war das operative Verfahren das einzige, von dem wir eine Heilung erwarten konnten. Da der tuberkulöse Prozess sehr ausgebreitet war und ich die Operation in radikalster Weise ausführen wollte, habe ich die Mouresche Methode befolgt: mit einem durch die Augenbrauen geführten bogenförmigen Schnitt umging ich den linken Nasenflügel; von diesem Schnitte ausgehend, entfernte ich die entzündete Hautpartie samt dem entzündeten Tränensacke. Die Weichteile der äusseren Nase wurden auf die Seite gezogen und es wurde ersichtlich, dass die ganze linke Nasenhälfte mit dem schon oben beschriebenen, aus teilweise käsig zerfallenem Granulationsgewebe bestehenden Tumor ausgefüllt war. Nach der Exkochleation des Tumors wurde es sichtbar, dass sich die Erkrankung auch auf das Siebbeinlabyrinth ausgebreitet hatte, in das Antrum eingedrungen war, dessen nasale Wand in der Grösse etwa eines Kronenstückes usuriert war. Die Krankheit schien sich auch in den Sinus frontalis sowie auch auf die vordere Wand des Sinus sphenoidalis auszubreiten. Das Septum war in dem mittleren Drittel ebenfalls erkrankt. Um eine leichte Zugänglichkeit zum Tumor zu gewinnen und denselben möglichst radikal zu entfernen, resezierte ich das linke Nasenbein und einen Teil des Processus frontalis des Oberkieferknochens, entfernte die ganze nasale Wand des Antrums, zumal dessen grösster Teil erkrankt war, und exkochleierte die erkrankte Mukosa der Höhle, entfernte dann das ganze Siebbeinlabyrinth, welches von teilweise verkästen Granulationsgeweben durchwachsen war, und einen Teil der Lamina papyracea so, dass ein Teil der Periorbita frei wurde. Den Sinus frontalis öffnete ich an seiner vorderen Wand. Die Mukosa der Höhle war mit fungösen Granulationen bedeckt, weshalb ich — eine Killiansche Spange bildend — ihre vordere und orbitale Wand mit dem Meissel und der Zange entfernte und die Mukosa auskratzte. Dann öffnete ich mit einer Stanze die Keilbeinhöhle an ihrer vorderen Wand und nachdem es sichtbar wurde, dass auch ihre Mukosa erkrankt war, entfernte ich den grössten Teil der vorderen Höhlenwand und kratzte ihre Mukosa ebenfalls aus. Nachher entfernte ich den erkrankten Teil des Septums so, dass nur ein schmaler Teil von der hinteren und vorderen Partie zurückblieb. Die so entstandene kolossale Höhle wurde dann mit Jodoformgaze tamponiert und zwar so, dass der Sinus sphenoidalis, Sinus frontalis und maxillaris mit je einer Tamponade ausgefüllt wurde. Die Hautwunde wurde mit Seidennähten vereinigt. An Stelle der entfernten entzündeten Haut musste eine kleine Plastik ausgeführt werden. Die Wunde klebte überall zusammen, ausgenommen die entzündete Hautpartie an der Stelle der Plastik, wo die Heilung per secundam intentionem zustande kam. Die Kranke genas kurze Zeit nach der Operation.

Ich veröffentliche diesen Fall einesteils wegen seiner ausserordentlichen Seltenheit, zweitens aber auch wegen des guten Resultats, das ich durch

die Operation erreichen konnte: die Kranke wurde nämlich vor 7 Monaten operiert und fühlt sich zur Zeit vollkommen gesund und wohl, Schmerzen und Nasenbluten haben sich nicht wieder eingestellt und ein Rezidiv ist nirgends wahrzunehmen.

Den Fall habe ich der Kgl. ungarischen Aerztegesellschaft in Budapest am 12. März 1913, 5 Monate nach der Operation, vorgestellt.

Literaturverzeichnis.

Gleitsmann, Tuberculosis of the Accessory Sinuses of the Nose. The Laryngoskope. June 1907. p. 445.

Wertheim, Beiträge zur Pathologie und Klinik der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Archiv f. Laryngol. 1906. Bd. 11. S. 168.

Dmochowski, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der entzündlichen Prozesse im Antrum Highmori. Archiv f. Laryngol. 1895. Bd. 3. S. 255.

Oppikofer, Beitrag zur normalen pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Archiv f. Laryngol. 1906. Bd. 19. S. 28.

Strauss, Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain. Arch. de Méd. expér. et de l'Anat. Path. T. VI. p. 633.

Klemperer, Zur Bakteriologie der Nase. III. Versamml. d. Vereins süddeutscher Laryngologen. Heidelberg 1896.

Thomson and Hewlet, The fate of microorganisms in inspired air. Lancet. 1896. Jan. 11, id. Semons Zentralbl. Bd. 12. S. 476.

Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. 1910. S. 62.

Gerber, Tuberkulose und Lupus der Nase. Heymanns Handb. 1900. Bd. 3.

Chiari, Krankheiten der Nase. 1902 und Ueber Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngol. 1894.

Koschier, Wiener klin. Wochenschr. 1895.

Scheibe, Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 48.

E. Fränkel, Virchows Archiv. Bd. 143.

Réthi, Ein Fall von Tuberkulose der Mundhöhle mit Durchbruch in die Nasen- und Kieferhöhle. Wiener med. Presse. 1893. Nr. 19. — Ein weiterer Fall von Tuberkulose der Kieferhöhle usw. 1899. Nr. 51.

Neumayer, Ein Fall von Mund-, Kieferhöhlen- und Nasentuberkulose. Archiv f. Laryngol. 1895. Bd. 27. S. 260.

Neufeld, Tuberkulose, Syphilis und Kieferhöhleneiterung. Archiv f. Laryngol. 1905. Bd. 17. S. 215.

Weinberger, Ueber fortgepflanzte Tuberkulose der Kieferhöhle. Monatsschr. f. Ohrenheilk. April 1903.

Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. München 1896.

Koschier, Wiener laryngol. Gesellsch. 1900. Nr. 8.

Demme, Klinische Mitteilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. 27. Bericht des Jennerschen Kinderspitals. Bern 1889.

Collet, La tuberculose du larynx, du pharynx et du nez. Paris 1913.

Coakley, A case of tuberculosis of the Antrum of Highmori. New York University Bull. of the Med. Sciences. 1902. Vol. II. Nr. 3.

de Gaudier, Empyème du sinus maxillaire de nature tuberculeuse, intervention par la fosse canine, guérison. Revuc hebdomadaire de laryngologie. 1897. Nr. 44.

Keckvick, Antral empyema of tuberculous origine. Lancet 318. New York 1895 and Britisch Journal of Dental Sciences. Mai 1895.

de Guyot, Tuberculose à forme néoplasique du nez et du sinus maxiliaire. Congrès des laryngologistes de l'Allemagne du Sud. June 1908.

Killian, Meine Erfahrungen über die Kieferhöhleneiterungen. Münchener med. Wochenschr. 1892.

Panse, Ein Fall von Kiefer- und Keilbeintuberkulose mit tödlichem Ausgang. Archiv f. Laryngol. 1891. Bd. 11.

Ebstein, Wiener laryngologische Gesellschaft. 5. April 1900.

Lozkard, Tuberculosis of the Nose and Throat. St. Louis 1909.

Gerst, Zur Kenntnis der Erscheinungsformen der Nasentuberkulose. Archiv f. Laryngol. Bd. 20.

Frank and Kunze, Tuberculosis of the frontal sinuse. New York medical Record. Nov. 1894.

Vohsen, Durchleuchtung der Highmorshöhle und des Sinus frontalis zur Diagnose ihrer Erkrankungen und operativen Behandlung. X. Congrès international de médecine. Berlin 1890.

Schenke, Ueber die Stirnhöhlen und ihre Erkrankungen. Jena 1898.

Scheibe, Tumorförmige Tuberkulose des Siebbeins. Verhandl. d. Münchener Otolaryngolog. Gesellsch. v. 31. Okt.

Freer, Nasal tuberculosis; two cases one involving the right ethmoid with recovery after operation. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. März 1910.

Finder, Ueber Tuberkulose des Siebbeinlabyrinths. Charité-Ann. 1911. 35. Jahrg.

Avellis, Lehrreiche Beispiele von Fehldiagnosen der eigenen Praxis aus dem Gebiete der Tuberkulose der oberen Luftwege. Verh. d. Vereins Deutscher Laryngol. v. 1. Juni 1911.

XXXI.

Ueber die Schwebelaryngoskopie.

Von

Dr. W. **Freudenthal** (New York).

(Mit 1 Textfigur.)

Vor einigen Monaten veröffentlichte ich meine ersten Erfahrungen über die von Killian ersonnene neueste Methode der Untersuchung (New York Medical Record, 22. Februar 1913). Aus dem damals Gesagten sei es mir gestattet, einige wenige Sätze hier zu wiederholen.

Wenn ein Chirurg oder ein Gynäkologe daran geht, einen zehnpfündigen Tumor aus dem Abdomen zu entfernen, so weiss er sicher, dass er die Masse auch wirklich entfernen wird. Wenn aber ein Laryngologe ein kleines Stimmbandfibrom zu entfernen hat, so weiss er nicht immer, ob ihm das auch gelingen wird. Nun ist es gleichgültig, ob jemand an einem grossen Tumor im Unterleib oder an einer kleinen Neubildung im Larynx stirbt. Wir begrüssten daher die Schwebelaryngoskopie mit Freuden und machten uns mit grossem Enthusiasmus an die Versuche mit derselben. Es sei aber von vornherein bemerkt, dass wir unbeschadet unseres grossen, noch immer bestehenden Enthusiasmus doch immer versuchten, ruhig zu urteilen, um den wissenschaftlichen Boden unter unseren Füssen nicht zu verlieren. Bevor wir an die einzelnen Krankheitsgruppen gehen, die wir behandelt haben, seien einige allgemeine Bemerkungen gestattet.

Es ist selbstredend, dass wir gute Beleuchtung haben müssen, dass wir ein Dunkelzimmer brauchen und ausserdem eine einigermassen eingeübte Assistenz. Wenn wir dann nach Killians Vorschriften die Untersuchung und Behandlung im schwebelaryngoskopischen Bilde vornehmen, dann springen uns gleich gewisse ausserordentliche Vorteile in die Augen, denen aber auch kleine Nachteile gegenüber stehen.

In dem schwebelaryngoskopischen Bilde sehen wir erstens Teile, die uns sonst nicht zu Gesicht kamen oder nur sehr unvollkommen. Das bezieht sich namentlich auf die hintere Larynxwand. Wir können jetzt gerade diese Stelle des Larynx gründlich kürettieren und die gerade auch hier vorkommenden stalaktitenförmigen Gebilde mit Leichtigkeit und Schnelligkeit entfernen, Zweitens, erscheinen manche Neugebilde in einer

ganz anderen Form unter dieser Beleuchtung. Hierbei möchte ich gleich den folgenden, von mir l. c. berichteten Fall erwähnen.

Ein 25jähriger Mann hatte vor vier Jahren Diphtherie durchgemacht und war damals tracheotomiert worden. Er hatte sich daraufhin vollständig wohl befunden, bis er vor drei Monaten eine leichte Dyspnoe bekam, welche zusehends schlimmer wurde. Bei der gewöhnlichen laryngologischen Untersuchung sah man eine gräulichweisse Membran unterhalb der Glottis, die zweifellos das Resultat der Tracheotomie war. Bei der Untersuchung der Trachea aber unter Schwebelaryngoskopie zeigte sich zu unserer grossen Ueberraschung eine Masse von braunrötlichem Granulationsgewebe, welche von der vorderen Wand ausging. (Es wurde allgemeine Narkose angewandt, bei der der Patient plötzlich kollabierte. Glücklicherweise hatten wir den Melzor-Auer-Elsbergschen Insufflationsapparat zur Hand; wir inserierten eine Gummiröhre in die Trachea und bliesen so mit dem Apparat reine Luft in die Bronchien ein. Der Patient kam schnell zu sich.)

Drittens ist die Operation in vielen Fällen für den Patienten leichter und fast immer auch für den Operateur, der jetzt beide Hände zur Verfügung hat.

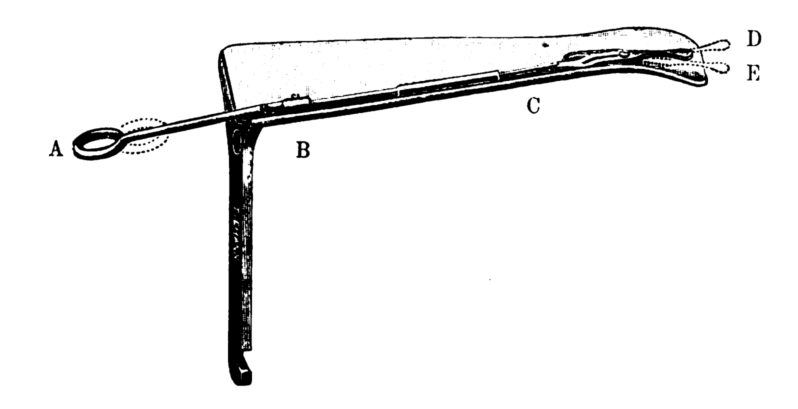
Der vordere Winkel des Larynx kann nur selten gesehen werden; man hilft sich dabei, indem man den Larynx nach unten drücken lässt, was in einigen Fällen sehr vorteilhaft wirkt. J. Solis-Cohen, der Nestor der amerikanischen Laryngologie, gab mir, nachdem er einmal einigen meiner Operationen beigewohnt hatte, den Rat, einen kleinen Metallspiegel an einem langen Handgriff zu befestigen und dann einzuführen. Dieser Vorschlag verdient jedenfalls weiter geprüft zu werden.

Von Nachteilen, die direkt den Patienten betreffen, habe ich nur Schmerzen gesehen, die einige Tage anhielten, und ausserdem nach chirurgischen Eingriffen, wie zu erwarten war, Oedeme im Larynx. Und schliesslich hatte ich einen kleinen Unfall, den ich hier erwähnen möchte.

M. S., ein untersetzter, junger Mann von etwa 25 Jahren, wurde wegen Geschwüren an der hinteren Larynxwand kürettiert. (Beginnende Lungentuberkulose.) Diese kleine Operation wurde in der gewöhnlichen Weise vollzogen, aber unmittelbar nach derselben zeigte sich bei dem an und für sich etwas fetten Manne, dass das Gesicht gedunsen und blutunterlaufen war und an manchen Stellen, besonders an der Stirne, Petechien in grossen Massen aufgetreten waren. Im Pharynx sah man Arterien erweitert, besonders rechts an der lateralen Wand und links an der Tonsille. Der Patient selbst hatte gar keine Beschwerden und alle objektiven Symptome verschwanden innerhalb einer Woche.

Eine andere Frage, die ich hier kurz erwähnen muss, ist das Verhalten der **Epiglottis**. Vor Jahren, als Kirstein seine Autoskopie beschrieb, bemerkte ich, dass man nicht immer die Epiglottis mit dem Kirsteinschen Spatel herunterhalten konnte, sondern dass sie sich sehr häufig in die Höhe bäumte. Damals liess ich mir von der hiesigen Firma George Thiemann & Co. eine Vorrichtung an dem Spatel anbringen, um die Epiglottis nach unten drücken zu können. Die ganze Sache geriet dann in Vergessenheit, da man bekanntlich bald die Kirsteinsche Methode aufgab, und ich erinnerte mich erst an diese Vorrichtung, als mir bei der

Schwebelaryngoskopie die Epiglottis wiederum Schwierigkeiten machte, diesmal, indem sie nach unten fiel. Ich liess also jetzt in die Rinne B C des Killianschen Spatels einen nicht zu starken Draht legen, der nach vorne zu in zwei Branchen D und E auseinandergeht. Wenn man hinten am Ringe A zieht, bringt man die Branchen zusammen, während umgekehrt die Branchen auseinandergehen, wenn man sie nach vorne stösst. So kann man häufig eine widerspenstige Epiglottis nach oben halten. Das Endstück A B kann man zur Seite abbiegen, wenn es im Wege ist (s. Figur). Seitdem ich dies geschrieben habe, bemerkte ich, dass Albrecht aus Berlin eine ähnliche Idee hatte und die Modifikation eines neuen Spatels veröffentlichte. Ich habe sein Instrument nicht gesehen, da ich es hier bis jetzt nicht bekommen konnte.



Um einen genügenden Einblick in den Larynx zu bekommen, muss natürlich die Epiglottis unter allen Umständen offen bleiben. Dies erreichte ich in einer Anzahl von Fällen schon dadurch, dass ich mir Spatel machen liess, die länger waren als die von Killian angegebenen; aber dieselben üben bei lokaler Anästhesie häufig einen unangenehmen Reiz auf den Patienten aus. In solchen Fällen habe ich von meiner Modifikation gute Resultate gehabt.

Und jetzt drängt sich uns die Frage auf: ist Killian in seiner ersten Veröffentlichung zu weit gegangen in der Indikationsstellung oder ist vielmehr das Umgekehrte der Fall? Ich will mir gestatten, die einzelnen Gruppen von Krankheiten hier des Näheren zu besprechen, und schon aus der Anzahl derselben kann man ersehen, dass die Indikationsstellung sicherlich erweitert werden kann.

I. Tuberkulöse Fälle.

Diese waren ausserordentlich instruktiv für uns, doch sollen nur jene Fälle erörtert werden, die für uns ganz besonderes Interesse dargeboten haben.

Fall 1. Mrs. Z., eine sehr nervöse Frau im dritten Stadium der Lungentuberkulose, hatte zahlreiche Ulzerationen, besonders auf der linken Seite des Larynx in der Interarytänoidalgegend und an der Epiglottis. Sie wurde unter lokaler Anästhesie schwebelaryngoskopisch kürettiert, worauf die Schluckbeschwerden zum grössten Teil verschwanden, und es war dann leichter, die übriggebliebene Ulzeration der Epiglottis, die wir nicht erreichen konnten, nach der alten Methode zu behandeln. Auch diese Ulzeration heilte dann leicht ab, nachdem die Schwierigkeit in bezug auf die anderen Geschwüre beseitigt war. Nach zwei Monaten etwa war sie so weit hergestellt, dass sie essen und schlucken konnte wie jeder gesunde Mensch. Einen Monat später besuchte sie mich, nur um mich zu fragen, ob sie wegen ihrer noch bestehenden Lungenkrankheit sich der Serumbehandlung eines bekannten Berliner Arztes unterziehen sollte. Der Larynx war in sehr gutem Zustande. Noch einen Monat später liess sie mir mitteilen, dass sie wiederum Schluckbeschwerden bekommen hätte, aber dass sie wegen hohen Fiebers nicht imstande wäre, zu mir zu kommen. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass die Frau voraussichtlich hätte geheilt werden können, wenn wir nochmals Gelegenheit gehabt hätten, den Larynx zu kürettieren.

Fall 2. M. F. leidet seit 8 Jahren an Phthise und hat eine starke Infiltration nebst Ulzeration an der hinteren Larynxwand. Nachdem schon eine grosse Anzahl Laryngologen ihr Glück an dem Manne versucht hatten, entfernte ich am 15. November 1912 bei Gelegenheit des „Clinical Congress of Surgeons" in Anwesenheit einer ganzen Reihe von Kollegen eine grosse Masse von der hinteren Larynxwand. Ein Teil des perichondritischen linken Aryknorpels war dabei auch mitgefasst worden. Es bildete sich eine falsche Membran, die aber bald verschwand. Am 2. Februar musste er wieder kürettiert werden, und es entstand nachher ein Zustand, der dem von Halle in der Berliner laryngologischen Gesellschaft berichteten (Berliner klin. Wochenschr. 1913. S. 23) sehr ähnlich sah. Wir hatten hier nämlich das Bild einer doppelseitigen Postikusparalyse. Es ist augenscheinlich, dass wir hier es mit keiner zentralen Affektion zu tun hatten, sondern dass infolge der Curettage der hinteren Larynxwand sich Narben gebildet hatten, durch welche die Stimmbänder in Adduktionsstellung gebracht worden waren. Doch hatte der Patient keine Atembeschwerden und fühlte sich jetzt auch leichter, so dass keine Weiterbehandlung augenblicklich indiziert ist.

Fall 3. G. H., ein 40jähriger Schneider, wurde mir am 4. September 1912 wegen Heiserkeit überwiesen, welche zehn Wochen lang bestanden hatte. Keine Schmerzen, kein Husten, nur ein schweres Gefühl auf der Brust. Der Larynx zeigte das Bild vorgeschrittener Tuberkulose, während die Untersuchung der Lungen ein negatives Resultat ergab. Da das linke Stimmband so stark infiltriert war, dass dadurch Dyspnoe verursacht wurde, so entfernte ich am 18. Oktober einen grossen Teil dieser Massen und kürettierte gründlich ein Geschwür an der hinteren Larynxwand. Das momentane Ergebnis war sehr zufriedenstellend. Das Geschwür heilte und Patient konnte leicht atmen, so dass er in kurzer Zeit aufs Land gehen konnte. Anfangs Dezember kehrte er wieder zurück, da er sich nicht wohl fühlte. Zum ersten Male wurden im Sputum Tuberkelbazillen nachgewiesen. Es hatte sich wieder eine Ulzeration gebildet, die erst verschwand, nachdem wir sie am 20. Dezember wiederum gründlich ausgekratzt hatten (unter Schwebelaryngoskopie natürlich). Und wiederum ging Patient aufs Land. Am 13. Februar hatte er abermals Dyspnoe; die Untersuchung der Brust ergab denselben Zustand wie zu Anfang der Krankheit, trotzdem das Sputum wieder positiv war. Im Innern

des Larynx aber hatte sich alles sehr stark verändert. Unregelmässige Massen sprangen von beiden Stimmbändern auf, die Aryknorpel zeigten starke Schwellung (Oedeme und Infiltration), so dass nur ein sehr geringer Raum für die Atmung übrig gelassen war. Da Patient es verweigerte, sich nochmals operieren zu lassen, wurde er unter Beobachtung gehalten. Die Atemnot wurde dabei beständig stärker. Am 17. März war dieselbe so intensiv geworden, dass ich sehr nahe daran war, in meinem Sprechzimmer die Tracheotomie zu machen. Doch gelang es mir noch, ihn in ein Hospital zu bringen, wo ich unter Schwebelaryngoskopie fünf grosse Stücke aus dem Larynx entfernte, natürlich unter lokaler Anästhesie. Die Blutung während und nach dieser Operation war minimal, was ich hier wegen einer Bemerkung, die Schoetz in der Berliner laryngologischen Gesellschaft gemacht hat, besonders erwähnen möchte. Natürlich bedeutet dieses eine Vorkommnis nicht, dass wir keine starke Blutung in Fällen von Larynxtuberkulose haben können, sondern nur, dass wir uns nicht vor grossen operativen Eingriffen in solchen Fällen zu fürchten brauchen. Nach der Operation wurde Patient zu Bett gebracht und alle Instrumente für eine etwa nötig werdende Tracheotomie an seine Seite gestellt. Strengste Beobachtung seitens des Hausarztes und der Wärterin. Die Atmung war gleich nach der Operation frei. Sechs Stunden später stellte sich Larynxödem ein, das jedoch langsam nachliess; als ich ihn am nächsten Tage wiedersah, war noch etwas Dyspnoe vorhanden und starke Dysphagie. Am dritten Tage war das Oedem gänzlich verschwunden und die Respiration fast normal. Patient fühlte sich glücklich und wohl, trotzdem das Schlingen noch beschwerlich war. Am nächsten Tage hatte er starken Brechreiz infolge einer Pseudomembran, die sich im Larynx gebildet hatte. Um den Heilungsprozess zu beschleunigen, wandte ich nach einiger Zeit die Fulgurationsmethode an, mit dem Resultate, dass sich wiederum Oedeme einstellten und wiederum Dyspnoe. Nachdem beide verschwunden waren, zeigte sich, dass hier eine Dislokation des linken Aryknorpels eingetreten war. Derselbe lag flach und niedriger als der andere. Schliesslich musste ich nochmals überhängendes Gewebe wegen Dyspnoe auf schwebelarngoskopischem Wege entfernen, worauf der Zustand des Patienten sich langsam besserte. Er befindet sich jetzt in den Bergen.

Wenn wir diesen aussergewöhnlichen Fall überblicken, so finden wir mehrere Punkte von Interesse. Erstens zeigte dieser Fall das deutliche klinische Bild einer weit vorgeschrittenen Larynxtuberkulose, zu einer Zeit, wo die Lungen nachweisbar noch gar nicht affiziert waren. Solche Fälle kommen mir jetzt mehr und mehr zu Gesicht, und ich glaube, sie werden auch anderen Kollegen begegnen, wenn sie ein scharfes Augenmerk auf diese Fälle richten. — Zweitens traten die Infiltrationen, nachdem wir dieselben einmal entfernt hatten, in solch rapider Weise wieder auf, dass ich einmal fast genötigt wurde, den Patienten in meinem Hause zu tracheotomieren. Anstatt dessen aber entfernte ich fünf grosse Stücke aus dem Larynx, etwas, das ich früher für absolut unmöglich gehalten hätte. Ich war in diesem Falle jedoch dazu gezwungen, einmal, um möglichst alles erkrankte Gewebe zu entfernen, und zweitens, um dem Patienten Raum für die Atmung zu schaffen. Ich versuchte dabei mein Aeusserstes, um eine Tracheotomie zu umgehen, denn was hätte dieselbe uns hier wohl genützt? Sie hätte dem Patienten doch nur über die augenblickliche

Erstickungsgefahr hinweg geholfen, und dafür muss man sich ja die Tracheotomie immer noch reservieren, aber nachher hätten wir entweder eine Laryngofissur machen müssen, bei der die Mortalität bekanntlich ungeheuer gross ist, oder wir hätten doch auf schwebelaryngoskopischem Wege diese Neoplasmen entfernen müssen, und das wäre nach der Tracheotomie doch wohl noch schwerer gewesen. So ist jetzt eine freie Atmung wieder hergestellt und die Möglichkeit einer vollständigen Heilung liegt vor, trotzdem jetzt schon auf seinen Lungen ein Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses nachweisbar ist.

Fall 4. N. N., 33jähriger Arbeiter, leidet seit 3 Jahren an Lungentuberkulose, war 1 Jahr in Denver gewesen, wo sein Lungenzustand vollkommen geheilt wurde. Er sieht stark und gesund aus, und das Einzige, was ihn quält, ist seine Heiserkeit. Er hat einen Reiz im Halse, der ihn fortwährend zum Husten zwingt. In der Interarytänoidalgegend ist eine Infiltration sichtbar, welche scheinbar die einzige Ursache seines jetzt noch bestehenden Leidens ist. Es waren in verschiedenen Kliniken Versuche gemacht worden, die Massen zu entfernen, aber bisher vergeblich. Bei meiner ersten Operation mittels der Schwebelaryngoskopie entfernte ich ein grosses Stück dieser Masse, und dann wiederholte ich dasselbe noch zweimal, das letzte Mal in Gegenwart von Dr. J. Solis-Cohen aus Philadelphia, wo die letzten Stücke entfernt wurden. Patient fühlt sich leichter und seine Heiserkeit wurde etwas besser, worauf er aus der Behandlung verschwand, so dass ich Grund habe, anzunehmen, dass er jetzt geheilt ist.

Ob diese beiden letzten Fälle aber wirklich geheilt sind oder nicht, ist gleichgiltig, soweit die Methode in Betracht kommt. Das Leben des ersten Patienten wurde durch die Operation sicherlich gerettet, und die Neubildung bei dem letzteren konnte entfernt werden, wodurch beiden die beste Gelegenheit für eine Heilung gegeben wurde. Ich möchte hier noch hinzufügen, dass ich gewöhnlich nicht grosse Mengen von Gewebe aus dem Larynx in einer Sitzung entferne, eben wegen der drohenden Gefahr eines Larynxödems. Nur wo wir gezwungen sind, dies zu tun, wie im Falle 3, geschah dies unter den allerpeinlichsten Vorsichtsmassregeln. Es scheint uns für die gründliche Behandlung der Larynxtuberkulose so ein grosses Feld eröffnet zu sein. Wir können alle Ulzerationen, vielleicht mit Ausnahme der an der Epiglottis befindlichen, gründlich kürettieren und können erkrankte Gewebe bis in die gesunden Teile hinein entfernen. Doch wie weit wir in bezug auf den letzteren Punkt zu gehen haben, wird weitere Erfahrung lehren müssen.

II. Abszesse.

Diese Fälle bieten eine ausgezeichnete Gelegenheit zur sicheren Operation im schwebelaryngoskopischen Bilde; besonders betrifft dies diejenigen Abszesse, die tief im Larynx sitzen. Ein Fall, der mir vor einigen Jahren in meiner eigenen Praxis passierte, ist mir noch in peinlicher Erinnerung: Eine Dame aus Südamerika hatte, wie mir später gesagt wurde, hier in der Stadt einen retropharyngealen Abszess bekommen, worauf sich plötzlich schwere Dys-

pnoe entwickelte; augenscheinlich hatte sich die Phlegmone nach unten gezogen. Beide Aryknorpel waren stark geschwollen und verlegten augenscheinlich das ganze Lumen des Larynx. Der eine Aryknorpel wurde inzidiert, worauf sich eine Menge Eiter entleerte. Als auch der andere geöffnet wurde, kollabierte die Patientin plötzlich und fiel zu Boden. Eine sofortige Tracheotomie rettete ihr Leben, aber nur für 24 Stunden. Wieviel sicherer könnten wir unter Schwebelaryngoskopie operieren mit herunterhängendem Kopfe, wobei der Eiter infolge seiner eigenen Schwere nach unten drainiert, d. h. in diesem Falle in den Pharynx. Wenn jemals eine strikte Indikation für eine Methode vorhanden war, so ist sie für die Eröffnung dieser Abszesse in der Schwebelaryngoskopie gegeben.

Während ich diesen Artikel schrieb, kam der folgende Fall in meine Behandlung:

Eine 27jährige Frau, F. R., kam am 22. Februar 1913 zu mir wegen lange bestehender Heiserkeit. Ich diagnostizierte den Fall als Pachydermie des Larynx und behandelte ihn demgemäss. Später bekam sie eine akute Tonsillitis, und auf mein Befragen erfuhr ich erst jetzt, dass sie solche Attacken schon häufig gehabt hätte, und ebenso, dass sie an Rheumatismus leide. Wir entschlossen uns später, beide Tonsillen zu entfernen, aber ehe wir dazu kamen, fing der linke Aryknorpel an, stark anzuschwellen, und sehr bald darauf auch der andere. Die Tonsillen waren inzwischen besser geworden. Ich sah diesen Zustand im Larynx als rheumatische Arthritis an. Zur selben Zeit waren auf dem linken Aryknorpel Blasen erschienen. Da sich Dyspnoe eingestellt hatte, öffnete ich die Blasen unter Schwebelaryngoskopie. Nachdem ich aber die eine eröffnet hatte, zeigte sich, dass auch auf der anderen Seite, jedoch weiter unten, sich noch Blasen befanden. (Es war kein Pemphigus vorhanden.) Energische antirheumatische Behandlung reduzierte beide Aryknorpel so weit, dass die Patientin sehr bald ohne Dyspnoe und mit leichter Dysphagie das Hospital verlassen konnte.

Selbst bei Abszessen höher hinauf an der Epiglottis usw. dürfte es gelegentlich sehr geraten sein, die Schwebelaryngoskopie anzuwenden. Ja, es liegt sogar die Möglichkeit vor, dass diese Methode für Abszessbildungen allgemein angenommen wird. Schon jetzt werden in manchen laryngologischen Kliniken die retropharyngealen Abszesse bei jungen Kindern nicht mehr in der aufrechten Stellung eröffnet, sondern viele Kollegen ziehen es vor, diese kleine Operation am hängenden Kopfe zu machen. Unfälle haben sich in den verschiedenen Kliniken ereignet, und man hat gelernt, auf der Hut zu sein. Ich hatte Gelegenheit, nur zwei solcher Fälle bei kleinen Kindern von 16 und 19 Monaten zu operieren. In beiden Fällen befand sich der Abszess ziemlich tief unten, doch zeigte er sich sehr viel deutlicher, sobald das Kind in den Apparat gebracht wurde. Die ganze Ausdehnung des Abszesses wurde leicht gesehen und der Eiter noch leichter entleert. Dabei hatten die Kinder nur wenige Tropfen Aether zur Narkose bekommen.

Dies bringt uns zu der Frage der

III. Tonsillektomien.

Sind dieselben alle unter Schwebelaryngoskopie zu machen, sowie allgemeine Narkose gegeben wird oder nicht? — Wiewohl ich selbst schon über 20 Kinder derartig operiert habe, möchte ich doch noch keine definitive Antwort auf diese Frage geben. Doch kann ich sagen, dass in manchen Fällen diese Methode der aufrechten Stellung vorzuziehen ist. Bei ganz kleinen Kindern, bei denen man den Mund nicht hinreichend öffnen kann, würde es einigermassen schwierig sein, die grossen Instrumente zur Enukleation der Tonsillen einzuführen. Bei grösseren aber ist es sehr leicht und, wenn die Narkose eine gute ist, auch schnell auszuführen. Die Vorzüge dabei sind, dass das Blut nach unten, also in den Nasenrachenraum fliesst und uns aus dem Wege kommt, ohne dass wir einen Saugeapparat oder etwas derartiges gebrauchen und dass wir diese Operation schnell und leicht ohne viel Assistenz ausführen können, immer vorausgesetzt, dass die Anästhesie eine gute ist.

IV. Larynxpapillome bei Kindern.

Es sollte scheinen, als ob diese Fälle auch besonders geeignet wären für die Schwebelaryngoskopie, doch habe ich im letzten Jahre nicht das Glück gehabt, solche Fälle zu Gesicht zu bekommen. Ich habe aber mehrere Fälle von

V. Gutartigen Neubildungen im Larynx bei Erwachsenen

gesehen. Dies waren alles Patienten, die unter Kokain absolut nicht zu behandeln waren, und bei denen man allgemeine Narkose geben musste. Den folgenden Fall operierte ich in Gemeinschaft mit einem hiesigen Laryngologen.

S. E., 52jähriger Kaufmann, ist seit 3 Jahren heiser. Der Kollege hatte zu verschiedenen Malen Stücke von einer Tumormasse des linken Stimmbandes entfernt, und es hatte sich immer gezeigt, dass dieselben gutartiger Natur waren. Seit zwei Monaten ist aber Dyspnoe eingetreten und der Kehlkopf zeigt jetzt eine grosse Tumormasse, welche die linke Kehlkopfhälfte ausfüllt und auch etwas nach rechts hinüberragt. Da hier keine strikte Indikation zur Entfernung des ganzen Larynx vorlag, so entfernten wir schwebelaryngoskopisch soviel vom erkrankten Gewebe, als wir in einer Sitzung bekommen konnten. Daraufhin hatte Patient etwas Oedem des Larynx und Dyspnoe, welches aber beides verschwand, und wie ich jetzt höre, befindet sich Patient besser. Die mikroskopische Untersuchung der herausgeschnittenen Stücke zeigte wiederum, dass wir es hier gegen alle Erwartungen mit einem gutartigen Neugebilde zu tun hatten.

VI. Fremdkörper im Larynx und Pharynx.

E. D. Davis aus London entfernte eine Nadel von der hinteren Rachenwand eines 11 monatigen Kindes, und er behauptet, dass die ganze Operation sehr leicht vor sich gegangen wäre (British Medical Journal, January 18, 1913, p. 115). Es scheint ziemlich natürlich zu sein, dass

Fremdkörper im Larynx und Pharynx auf schwebelaryngoskopischem Wege entfernt werden sollten anstatt, wie es bis jetzt gebräuchlich war, durch die sogenannte direkte Laryngoskopie. Die Gefahren bei der letzteren scheinen mir doch bedeutend grösser zu sein wie bei der anderen Methode und die Vorteile der letzteren so sehr in die Augen springend, dass jeder diese neue Methode versuchen sollte.

Zum Schluss möchte ich sagen, dass durch die Schwebelaryngoskopie nicht das ganze Gebiet der Laryngologie umgewälzt werden wird; die alten eingeführten Methoden der Laryngoskopie werden noch lange Zeit in Kraft bleiben. Durch diese neue Methode eröffnen sich aber so viele diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten und wir haben jetzt so viel durch diese Methode gewonnen, dass sie durch keine andere Methode ersetzt werden kann und dass noch viel mehr von derselben in der nahen Zukunft zu erwarten ist.

XXXII.

Radikale Operation bei eitriger Entzündung des Sinus frontalis nach vereinfachter Methode.

Von

Privatdozent **E. N. Maljutin** (Moskau).

(Mit 5 Textfiguren.)

Es ist wohl ein merkwürdiger Zufall, dass ich seit dem Beginn meiner praktischen Tätigkeit viel mit Eröffnung der Stirnhöhlen zu tun habe. Bereits in den Jahren 1896—1897 habe ich in den von Prof. Golowin[1]) veröffentlichten 10 Fällen ihm sowohl bei der Diagnostizierung der Erkrankungen als auch bei den Operationen assistiert. Als ich in den Kliniken von Hajek, Killian und Körner arbeitete, bot sich mir sehr häufig Gelegenheit, gerade Operationen an den Sinus frontales beizuwohnen. Ich hatte auch Gelegenheit, Rezidive nach sogen. radikalen Operationen zu sehen. Von allen operativen Methoden machten auf mich den stärksten Eindruck die osteoplastischen Operationen von Golowin und die frontoethmoidale von Killian. Jene nahmen durch ihr ausgezeichnetes kosmetisches Resultat gefangen: man konnte positiv nicht einmal Spuren der ausgeführten Inzision finden, und die konvexesten Sinus flachten nach der Verheilung auch nicht im geringsten ab. Die Operation von Killian schien die radikalste zu sein, und der Gedanke, dass man den Kranken von seinem jahrelangen Leiden für immer befreien könne, wog die zeitraubenden und gewagten technischen Schwierigkeiten auf. In den letzten 15 Jahren hatte ich Gelegenheit, zahlreiche frontale Operationen nach allen Methoden auszuführen. Aber sowohl nach meinen eigenen Operationen als auch nach Operationen, die von den massgebendsten Chirurgen ausgeführt worden waren, habe ich Rezidive beobachtet. Letztere folgten nicht nur den schönen osteoplastischen Operationen, sondern auch den radikalsten Operationen von Killian. Schliesslich musste man auf einem Kongress die leidenschaftliche Mahnung Hajeks hören, möglichst keine Eröffnungen der Stirnhöhlen vorzunehmen, die infolge von nach dem Gehirn verschleppter Infektion nicht selten einen tödlichen Ausgang nehmen, sondern sich auf endonasale Interventionen zu beschränken. Was

---

1) Golowin, Operative Behandlung der Sinus frontales. Moskau 1898.

mich selbst betrifft, so habe ich glücklicherweise keinen einzigen Unglücksfall erlebt, trotzdem ich in der ersten Zeit bei eitriger Stirnhöhlenentzündung energisch operierte. Andererseits aber habe ich den Glauben daran verloren, dass es auch nur eine einzige tatsächlich radikale Methode gibt.

Auf Grund meiner Fälle bin ich zu dem Schlusse gelangt, dass die Methode von Golowin es nur einem glücklichen Zufall verdankt, wenn sie kein Rezidiv gibt, und dass es mindestens gewagt ist, eine leere Knochenschachtel zurückzulassen, namentlich in Anbetracht der grossen Neigung des Meatus frontonasalis, sich nach der Operation zu verengen. Eine Zeitlang vaporisierte Golowin die Stirnhöhlen mit dem Apparat von Snegirew, und diese Vaporisation führte zur Verödung der Stirnhöhlen. Aber auch diese Verödung war unvollständig und es kam früher oder später zu Rezidiven. In allen meinen Fällen von osteoplastischen Operationen trat trotz des vorzüglichen kosmetischen Resultats und der 1 Jahr lang andauernden scheinbaren Heilung im zweiten Jahre ein Rezidiv ein, welches eine abermalige chirurgische Intervention erforderlich machte.

Hajek hat, so lange er keine Unglücksfälle erlebte, sehr viel operiert, indem er einfach die vordere Wand gründlich entfernte und die Wunde mit einem Drain im Wundwinkel nach und nach zuwachsen liess. Nach dieser Methode kam in meinen Fällen ein Rezidiv seltener vor, besonders wenn ich, ohne auf die Kosmetik besonders zu achten, die Haut am oberen und unteren Rand der Wunde inzidierte und die auf diese Weise entstandenen Hautlappen, ohne Nähte anzulegen, in die der vorderen Wand beraubte Stirnhöhle hineindrückte. Die Wunde heilte per secundam. Die kleine Grube war zwar nicht schön, dafür blieben aber in der Höhle keine leeren Räume zurück, und die Möglichkeit eines Rezidivs war so gut wie ausgeschlossen, wenn es im oberen Teil des unberührt gebliebenen Meatus fronto-nasalis nur nicht zur Eiterung kam. Nach dieser Methode habe ich u. a. den Patienten operiert, der in meinem Buche „Ohren- und Nasenkrankheiten“ dargestellt ist, desgleichen habe ich einen weiteren hierher gehörigen Fall mit angeborenem Defekt in der Mittelwand des Sinus frontalis [1]) veröffentlicht.

Nach der Methode von Killian operierte ich sehr gern und viel, wobei das Resultat dieser Operation in den ersten Tagen in jeder Beziehung ausgezeichnet war: die Kosmetik liess nichts zu wünschen übrig, die Heilung war in 5 Tagen vollendet. Leider hatte ich bei weitem nicht in allen Fällen die Genugtuung, das Ausbleiben eines Rezidivs zu konstatieren. Der unter der Knochenbrücke der Orbita zurückbleibende Raum füllte sich häufig schon innerhalb eines Jahres, in einigen Fällen sogar später augenscheinlich mit bindegewebigen Zügen aus. Das Sekret aus den Ueberresten der Höhle sammelte sich unter diesem Raume, wurde von seiten der Nase infiziert, und so kam es zur Ansammlung von Eiter, der sich dann

1) Zur Kasuistik der Entzündungen der Stirnhöhle. Russki Wratsch. 1906. Nr. 51.

unter Bildung von Fisteln nach aussen einen Weg bahnte. Bisweilen fiel die Brücke aus dem oberen Rande der Orbita infolge von ungenügender Ernährung der Nekrose anheim und führte ihrerseits zur Bildung einer Fistel. Bei der Methode von Killian ist ausserdem eine Infizierung des Bindegewebes der Orbita sehr möglich, da das Knochendach der Orbita entfernt wird. Die Trochlea wird in den meisten Fällen von ihrem Ansatz abgeschlagen. In den ersten Tagen folgt auf die Operation Diplopie, während eine gewisse Asymmetrie der Augenachsen in einigen Fällen für immer verbleibt. Ich will davon Abstand nehmen, alle Fälle aufzuzählen, die nach der Killianschen Operation, welche ursprünglich anscheinend zu vollständiger Heilung geführt hatte, mit einem Rezidiv zu mir zurückgekehrt sind. Bis ich nicht eine neue Methode der radikalen Operation des Sinus frontalis fand, liess ich vor diesen Spätrezidiven buchstäblich die Hände sinken.

Nachdem ich angefangen hatte, die von mir in meinem Buche „Ohren- und Nasenkrankheiten“, 1910, beschriebene Methode anzuwenden, betrachtete ich die Patienten mit frischen Frontalempyemen und sogar mit Rezidiven optimistischer, da die Hoffnung, sie radikal zu heilen, bei mir nun sicher feststand.

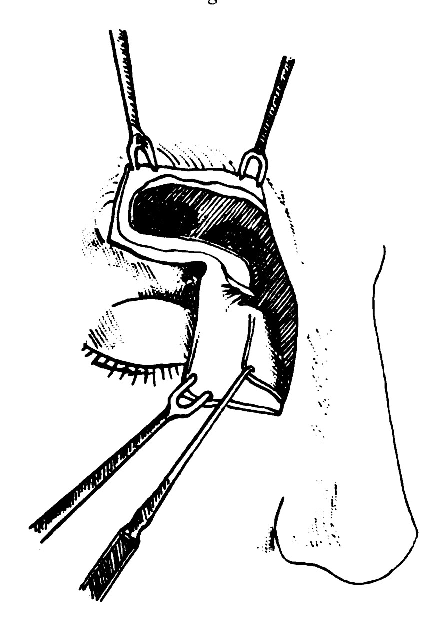
Meine Operationstechnik bei Eröffnung des Sinus frontalis ist folgende: Die Braue wird abrasiert. Der Hautschnitt wird genau in derselben Weise geführt wie bei der Killianschen Operation, d. h. der Braue entlang, dann am Rande der Nase dem Nasenrücken parallel bis zur Apertura pyriformis, und zwar in der ganzen Ausdehnung gleich bis zum Knochen. Hierauf werden Haut und Periost abpräpariert, und zwar in der Gegend des Sinus frontalis nach oben zu in der Gegend des Canalis frontonasalis und tiefer nach rechts und links, so dass die Vereinigungsstelle des Processus frontalis des Oberkiefers mit dem Stirn- und Nasenknochen blossgelegt wird. Die Trochlea anzugreifen, ist nicht erforderlich, und so wird er in situ belassen. Hierauf meissle ich den Knochen an der Stelle auf, wo der Sinus frontalis in den Nasengang übergeht, und zwar treibe ich den Meissel in das innere Ende der Killianschen Brücke, die in diesem Falle hypothetisch angenommen wird. Mit sehr scharfem Meissel, um keine allzu starke Reizung zu verursachen, meissle ich eine Rinne aus der äusseren Wand des Canalis fronto-nasalis, indem ich nach und nach nach unten zur Nasenhöhle fortschreite. Zunächst wird die Rinne im Processus nasalis des Sinus frontalis, dann im Processus frontalis des Oberkiefers und im angrenzenden Rande des Nasenknochens ausgemeisselt. Den Boden der Rinne muss man schonen und mit dem Meissel nicht anzugreifen suchen. Sobald ich schliesslich in die Nasenhöhle vorgedrungen bin, beginne ich schon endonasal zu operieren, d. h. ich dringe mit dem Konchotom in die entsprechende Seite der Nase ein, entferne einen Teil der mittleren Muschel und zerreisse die sich mir in den Weg stellende Schleimhaut. Die Arbeit des Konchotoms kann man durch die Oeffnung von oben verfolgen. Auf diese Weise ist der Canalis frontonasalis in einen nach aussen offenen Halbkanal verwandelt. Diesem Kanal entlang nach oben fortschreitend trage ich die ganze äussere Wand des Sinus fron-

talis ab, und so eröffnet sich uns eine einzige Höhle, in der wir eine gründliche Ausräumung vornehmen können (Fig. 1). Hierauf wird die Haut mit dem Periost gegen die entstandene Höhle gedrückt, und dann werden Nähte angelegt. Hierbei ist es besser, im äusseren Winkel des Sinus frontalis einen kleinen Tampon zu belassen, um die Höhle allmählich zur Heilung zu bringen,

In die Nase wird gleichfalls ein Tampon eingelegt. Nach 1—2 Tagen wird der Tampon aus der Nase entfernt. Der Tampon in der Stirn wird täglich immer kürzer und kürzer, dem Verlauf der Heilung entsprechend, eingelegt.



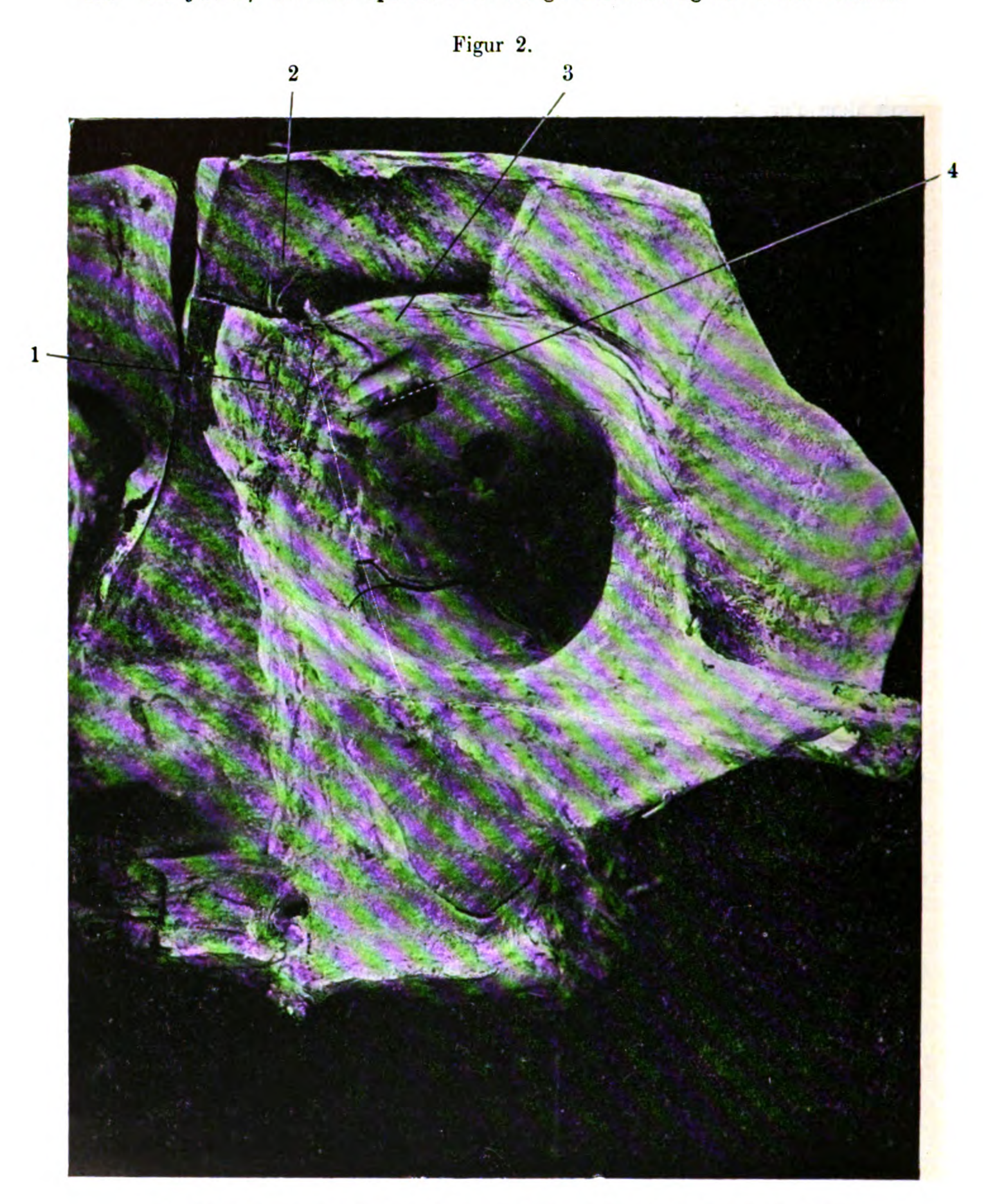
Figur 1.



In der Mehrzahl der Fälle tritt 14 Tage nach der Operation dauernde Heilung ein.

Die Technik dieser Operation ist so einfach, dass die ganze Operation 15 Minuten dauert; wie aus den beigefügten Photographien des Präparats hervorgeht, besteht sie in der Entfernung der vorderen Wand des Sinus frontalis und des Canalis fronto-nasalis. Der Sinus frontalis und der Canalis nasalis werden in eine nach oben zu offene Rinne verwandelt, wobei die vorderen und mittleren Zellen des Os ethmoidale (Fig. 2 u. 3) zerstört werden. In meinem bereits erwähnten Werke ist die Photographie des Patienten wiedergegeben, der nach dieser Methode auf beiden Seiten operiert worden ist. Ein Rezidiv ist bis jetzt nicht eingetreten, und ich kann mir auch nicht vorstellen, dass ein solches überhaupt möglich sein könnte. Auf den Figuren 4 und 5 ist ein anderer Patient dargestellt, an

Figur 2.

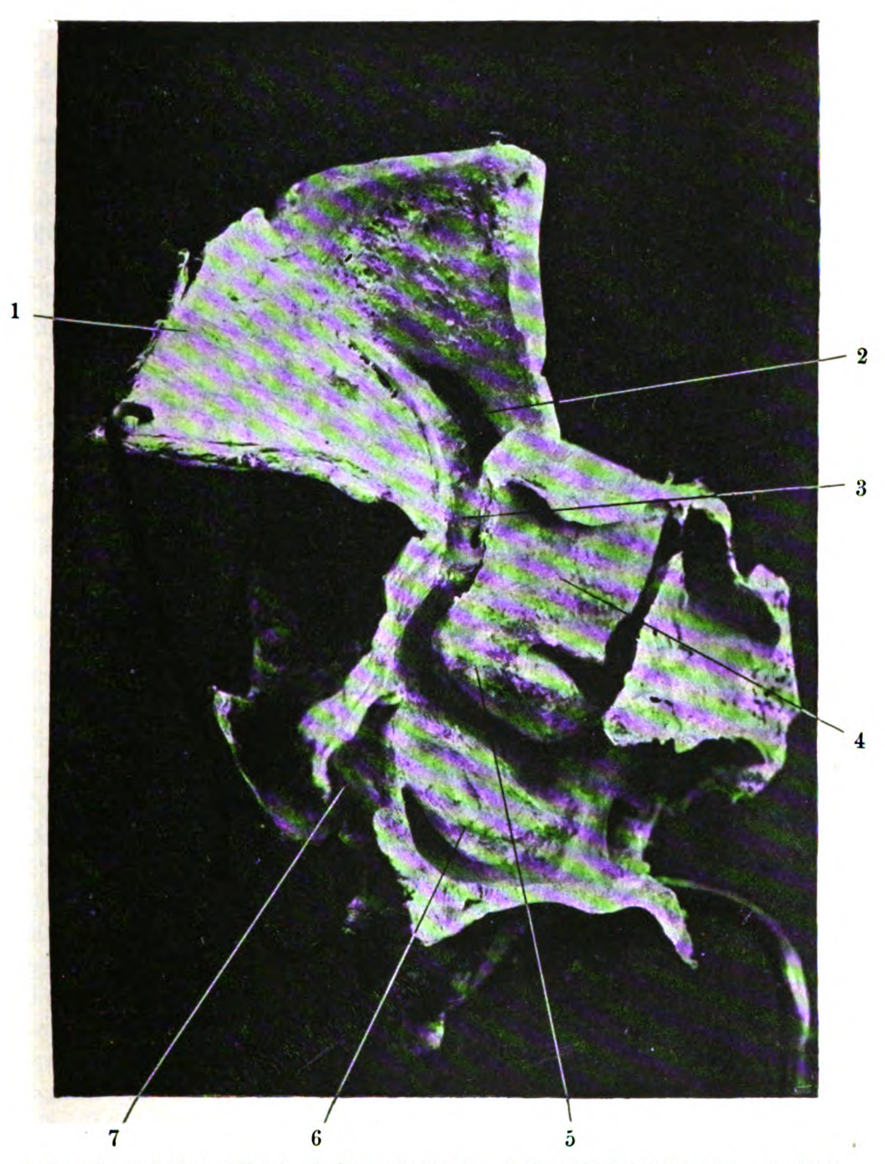


1 Vordere Wand des Canalis fronto-nasalis; 2 Sinus frontalis; 3 oberer Orbitalrand; 4 Trochlea.

dem dieselbe Operation wegen Rezidivs ausgeführt wurde. (Fig. 4 stellt den Patienten vor der zweiten Operation, Fig. 5 nach der zweiten Operation dar.)

Vor 4 Jahren führte ich an diesem Patienten wegen eitriger Entzündung des Sinus frontalis die Killian sche Operation aus. Der Patient er-

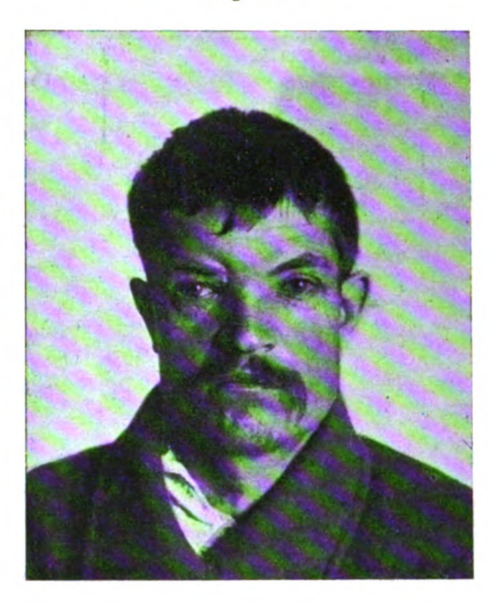
Figur 3.



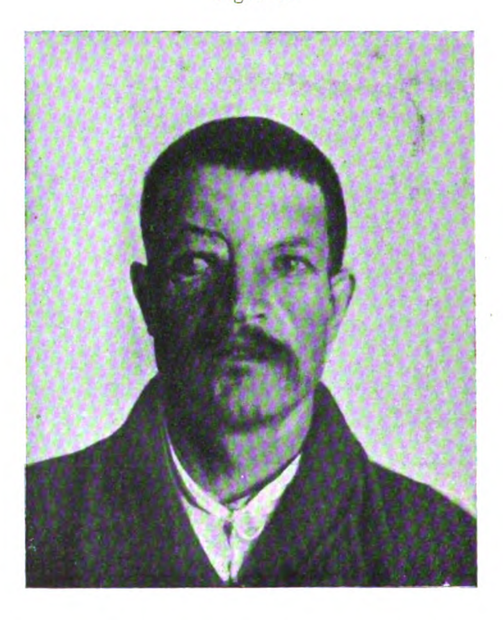
1 Zurückgeschlagene Haut; 2 Sinus frontalis; 3 Canalis fronto-nasalis; 4 obere Muschel; 5 mittlere Muschel; 6 untere Muschel; 7 rechtes Nasenloch.

holte sich und liess sich seitdem nicht mehr sehen. Im November 1911 stellten sich bei dem Patienten Schmerzen in der Gegend des operierten Sinus frontalis ein. Er kam wieder zu mir und die Besichtigung ergab, dass die ganze rechte Seite der Stirn von der Nasenwurzel bis zur Mitte des Orbitalrandes von einer fluktuierenden, schmerzhaften Geschwulst ein-

Figur 4.



Figur 5.



genommen war. Temperatur gesteigert. Nasenausscheidung nicht vorhanden. Die Versuche, eine Sonde in den Canalis frontonasalis einzuführen, blieben ohne Erfolg. Der Patient wurde nun nach meiner Methode operiert. Den üblichen Hautschnitt machte ich etwas oberhalb der alten Narbe, in deren

ganzer Ausdehnung von dem lateralen Ende der Braue bis zum Ende des Nasenknochens. Auf der ganzen Strecke drang der Schnitt bis zum Knochen. Aus dem mittleren Winkel der früheren Stirnhöhle flossen an der Stelle, wo die Killiansche Brücke verblieben war, bei der Inzision zwei Teelöffel voll Eiter ab. Die ganze Stirnhöhle war mit Bindegewebe ausgefüllt, welches klumpenweise lag und in seinem Aussehen an verdickte Herzklappen erinnerte, da von jedem Klumpen nach den verschiedenen Seiten bindegewebige Züge verliefen. Zwischen den vereinzelt liegenden Klumpen bestanden kleine Vakuolen. Die grösste Vakuole befand sich in der Nähe der Killianschen Brücke und war mit Eiter ausgefüllt. Die Operation bestand darin, dass ich sämtliche bindegewebigen Züge und Klumpen durch Auskratzung der Sinuswand entfernte. Dann entfernte ich, von oben beginnend, die ganze vordere Wand des Canalis frontonasalis, ohne die Brücke zu schonen, drang leicht in die Nasenhöhle ein, von der aus ich mit dem Konchotom sämtliche Narben und die überschüssige Schleimhaut entfernte. Hierauf führte ich in die Nase von oben einen Gazetampon ein, dessen eines Ende ich an Stelle der früheren Stirnhöhle beliess. Die Hautwunde wurde rings herum vernäht bis auf den lateralen Winkel, wo eine kleine Oeffnung belassen und ein gefenstertes Drain eingeführt wurde. Hierauf Druckverband. Der Tampon von seiten der Nase wurde nach 2 Tagen entfernt. Nach 8 Tagen war es nicht mehr nötig, das Drain einzuführen. In die Nase insufflierte ich täglich Natrium perboricum. Der Druckverband wurde 14 Tage lang angelegt. Nach 14 Tagen versuchte ich den grossen Verband durch ein Stück Gaze zu ersetzen, welches mit Heftpflaster komprimiert wurde. 2 Tage, nachdem dieser Verband angelegt worden war, erwies sich die Haut oberhalb der gesunden Stirnhöhle als geschwollen. Es stellten sich Rötung und Oedeme des gesunden Augenlides ein, das Auge war verschwollen, die Temperatur betrug 37,3°. Unter dem Einflusse eines warmen Umschlages, der auf die ganze Seite der Stirn und das Auge angelegt wurde, bildete sich auf dieser Seite die Schwellung zurück, ging aber auf die andere erkrankte Seite über, worauf sich hier dasselbe Bild entwickelte, ohne dass jedoch die Temperatur erhöht war. Die Beschwerden des Patienten bestanden lediglich im Gefühl von Brennen in der Haut wie nach einem Senfpflaster. Nach 3—4 Tagen ging alles ohne jegliche Komplikationen vorüber. Das kosmetische Resultat war ein durchaus befriedigendes. Nasenausscheidung bestand nicht. Ein Rezidiv zu befürchten, liegt hier keine Veranlassung vor, da die Haut überall dem Boden der Höhle und des Kanals anliegt.

Ich demonstrierte diesen Patienten in der Gesellschaft der Oto-, Rhino- und Laryngologen in Moskau einen Monat später, nachdem die auf der Figur 5 wiedergegebene Photographie aufgenommen worden war. Die Braue ist wieder gewachsen und hat die Narbe vollständig verdeckt. Die Abflachung der rechten Stirnseite fällt sehr wenig auf. Während der Demonstration äusserten einige Redner Zweifel darüber, dass meine Methode radikal sei. Ihrer Meinung nach hat die Entfernung des Stirnfortsatzes des Ober-

kiefers nach Killian den Vorzug, dass man durch die entstandene Oeffnung bequemen Zutritt zu den Ethmoidalzellen habe, die bei Stirnhöhlenempyem fast stets in Mitleidenschaft gezogen zu werden pflegen. Ich habe bei Ethmoiditiden versucht, nach Entfernung des Nasenfortsatzes des Oberkiefers zu den Ethmoidalzellen vorzudringen und finde, dass man hierbei wie in einem tiefen Brunnen, fast im Dunklen arbeiten muss, und dass es viel leichter ist, sämtliche Ethmoidalzellen bis zum Sinus basilaris auf intranasalem Wege freizulegen. Ich empfehle, vor der Eröffnung des Sinus frontalis, wenn keine zum Ziele drängenden vitalen Indikationen vorliegen, sämtliche erkrankten Ethmoidalzellen durch die Nase freizulegen und zu versuchen, den Canalis frontonasalis zu erweitern. Nur wenn diese Voroperationen resultatlos bleiben, sind wir berechtigt, zur radikalen Operation der Stirnhöhle zu schreiten.

XXXIII.

Stimmgabelharmonium und dessen Anwendung zur Stimmbildung und Stimmbehandlung.

Von

Privatdozent **E. N. Maljutin** (Moskau).

(Mit 1 Textfigur.)

Vor 15 Jahren teilte ich in der Sitzung der Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft meine neue Behandlungsmethode mittels Stimmgabelvibrationen mit.

Nachdem ich zur Erfindung meiner Methode auf dem Wege aprioristischer Erwägungen gekommen war, die ich an mir selbst und an meinen Patienten habe bestätigen können, habe ich damals schon nach dem Bekanntmachen meines Vortrages ganz zufällig ein junges Mädchen in Behandlung bekommen, die infolge von Lähmung der Stimmbänder bereits 3 Jahre an vollkommener Aphonie gelitten hatte. Innerhalb 8 Tagen ist es mir unter Anwendung der Vibrationsstimmgabelmassage gelungen, dem Mädchen seine Stimme zurückzugeben, so dass dasselbe in der Sitzung der Gesellschaft als wie durch ein Wunder geheilt demonstriert wurde. Bald darauf berichtete ich in derselben Gesellschaft über einige Fälle von Wiederherstellung der Stimme bei Patienten, die an Lähmung der Stimmbänder infolge von narbigen Kontrakturen der Speiseröhre nach Verbrennung bzw. infolge von chronischer Laryngitis gelitten hatten. Von besonderem Interesse war für mich der gleichfalls demonstrierte Fall von sukzessiver Wiederherstellung der Stimmlaute bei einem Mädchen, denjenigen Stimmgabeln entsprechend, mit denen die Uebungen gemacht wurden. Indem ich die Stimme nur in dem einen Ton übte, gelang es mir, ursprünglich die Patientin nur so weit zu bringen, dass sie ausschliesslich in diesem Tone sprach. Um der Unterhaltungssprache auch andere Nuancen beizubringen, musste man die Uebungen mit verschiedenen Stimmgabeln fortsetzen.

Meine Vorträge haben, soweit mir erinnerlich ist, eine lebhafte Diskussion hervorgerufen, aus der unverkennbar ein ausgeprägtes skeptisches Verhalten dem von mir vorgebrachten Prinzip gegenüber hervorging.

Ich suchte den Nachweis zu führen, dass unsere Stimmbänder vollkommen unbewusst wie die Saiten eines Instruments die Bewegungen der

Stimmgabel wiederholen, dass der Brustkorb die Stimmgabelvibrationen, welche er empfängt, gleichfalls wiederholt, dadurch die Arbeit der Stimmbänder erleichtert und der Stimme den Brusttimbre beibringt, dass die Stimmgabel, auf den Kopf gestellt, die Schädelhöhlen resonieren lässt und den Kopfton erleichtert. Ich habe bereits dann angenommen, dass man mittels meiner Methode nicht nur Lähmungen der Stimmbänder heilen, sondern auch Stimmen bilden kann.

Meine Opponenten stellten hauptsächlich die physikalische Einwirkung der Stimmgabelvibrationen auf die Stimme in Abrede und liessen nur die psychische Einwirkung, d. h. die Suggestion gelten. Bei meinen ersten Experimenten verwendete ich Stimmgabeln der „Betzoldschen kontinuierlichen Tonreihe" mit grosser Schwingungsamplitude.

Viele Jahre sind vergangen, ohne dass meine Methode sich eingebürgert hat. Vielleicht war es durch Misstrauen gegen dieselbe bedingt, vielleicht schreckte man vor der Notwendigkeit, die ziemlich teuren Stimmgabeln anzuschaffen, zurück. Ich kenne beispielsweise Fälle, wo Aerzte versuchten, Patienten mit gewöhnlichen Chordirigentenstimmgabeln zu behandeln. Der Erfolg blieb natürlich aus, weil die Versuche mit untauglichen Mitteln gemacht wurden.

Vor einigen Jahren erinnerte sich meiner Methode Prof. Gutzmann. Indem derselbe den günstigen Einfluss der Stimmgabeln auf die Sängerstimme bestätigt, berichtet er über seine Experimente zur Bildung einer natürlichen Stimme bei Taubstummen, die bekanntlich beim Sprechenlernen sich die normale Stimme nicht aneignen können und bald zu hoch, bald zu tief sprechen. Indem er an den Kehlkopf eines Taubstummen ein Gummiröhrchen legte, welches mit der vibrierenden Stimmgabel in Verbindung stand, erreichte es Gutzmann, dass der Taubstumme, ohne einen Laut zu hören. und der physikalischen Einwirkung der Vibrationen gehorchend, im Tone der Stimmgabel zu singen und zu sprechen begann. Dieses Experiment von Gutzmann hat das von mir festgestellte Prinzip der Einwirkung der Vibrationen vollauf bestätigt.

Durch Gutzmann angeregt, sind die deutschen Laryngologen fleissig an das Studium der Phonetik herangegangen, so dass auf dem letzten Laryngologenkongress in Berlin die Abteilung der Phonetik in der Ausstellung mehrere grosse Zimmer einnahm, wobei die Stimmgabeln dort bei weitem nicht die letzte Rolle spielten.

Flatau (Berlin) stellte daselbst ein Vibrationsinstrument zur Behandlung der Stimme nach demselben Prinzip aus, wobei er die Stimmgabelvibrationen durch Luftstösse ersetzte, die von einem nach dem Typus der Sirene konstruierten Instrument ausgingen.

Epstein in St. Petersburg behandelt, von demselben Prinzip ausgehend, Phonastheniker mit ununterbrochenen elektrischen Strömen, wobei er die Schnelligkeit der Bewegung des Hammers auf dem Elektromagneten steigert und verringert und den Patienten den Laut aushalten lässt, den

der Hammer erzeugt; dieser Laut ist je nach der Schnelligkeit der Kontaktschläge höher oder tiefer.

Im vorigen Jahre demonstrierte ich in der Moskauer Gesellschaft der Oto-, Rhino-, Laryngologen mein Modell einer elektrischen Stimmgabel, der ich mich bei der Behandlung meiner Patienten bediene. Der Apparat besteht aus einer Stimmgabel mit beweglicher Klemme, mit deren Hilfe man die Höhe des Tones ändern kann. Innerhalb der Stimmgabel wird ein Elektromagnet eingestellt, der seinen Strom von einem Akkumulator oder von einer Kette von Trockenelementen erhält. Der eine Schenkel der Stimmgabel hat an seinem Ende einen Kontakt zur Stromunterbrechung, der andere eine Platinscheibe, welche die Vibrationen einer über eine Metalldose gezogenen elastischen Membran übermittelt. Die Metalldose steht mittels eines Gummiröhrchens mit einem Phonendoskop in Verbindung, welches auf die Brust, auf den Kopf oder auf den Kehlkopf des Patienten gelegt wird und auf diese Weise der betreffenden Stelle die Vibrationen übermittelt.

Dieses von Gutzmann modifizierte Instrument ist bei aller seiner Ueberlegenheit im Vergleich mit der einfachen Stimmgabel für praktische Zwecke nicht ganz geeignet. Wenn wir es mit Paresen der Stimmbänder zu tun hatten, konnte man noch die Notwendigkeit hinnehmen, nach der Einstellung des Patienten auf einen Ton die Klemme hin- und herzuschieben, den Kontakt einzustellen und den Patienten einen anderen Ton aushalten zu lassen.

Mit Sängern ist es etwas anderes. Dem Sänger ist es schwer, a tempo den erforderlichen Ton anzusetzen. Er muss an denselben gleichsam allmählich herangehen und mindestens drei Töne, bisweilen auch mehr aushalten, um urteilen zu können, ob seine Stimme gut klingt, oder welche Fehler dieselbe aufweist.

Infolgedessen habe ich bei Zimmermann ein ganzes System aus drei durch einen Ständer miteinander verbundenen Stimmgabeln anfertigen lassen.

An diesem System brachte ich einen verstellbaren Ausschalter an, durch den man bald die eine, bald die andere Stimmgabel tönen lassen kann.

Die ableitenden Gummiröhrchen sind durch ein dreischenkliges Metallröhrchen mit einem Phonendoskop verbunden. Der Patient legt sich das Phonendoskop an und ich kann ihn veranlassen, drei Töne auszuhalten, diese nach Belieben kombinierend.

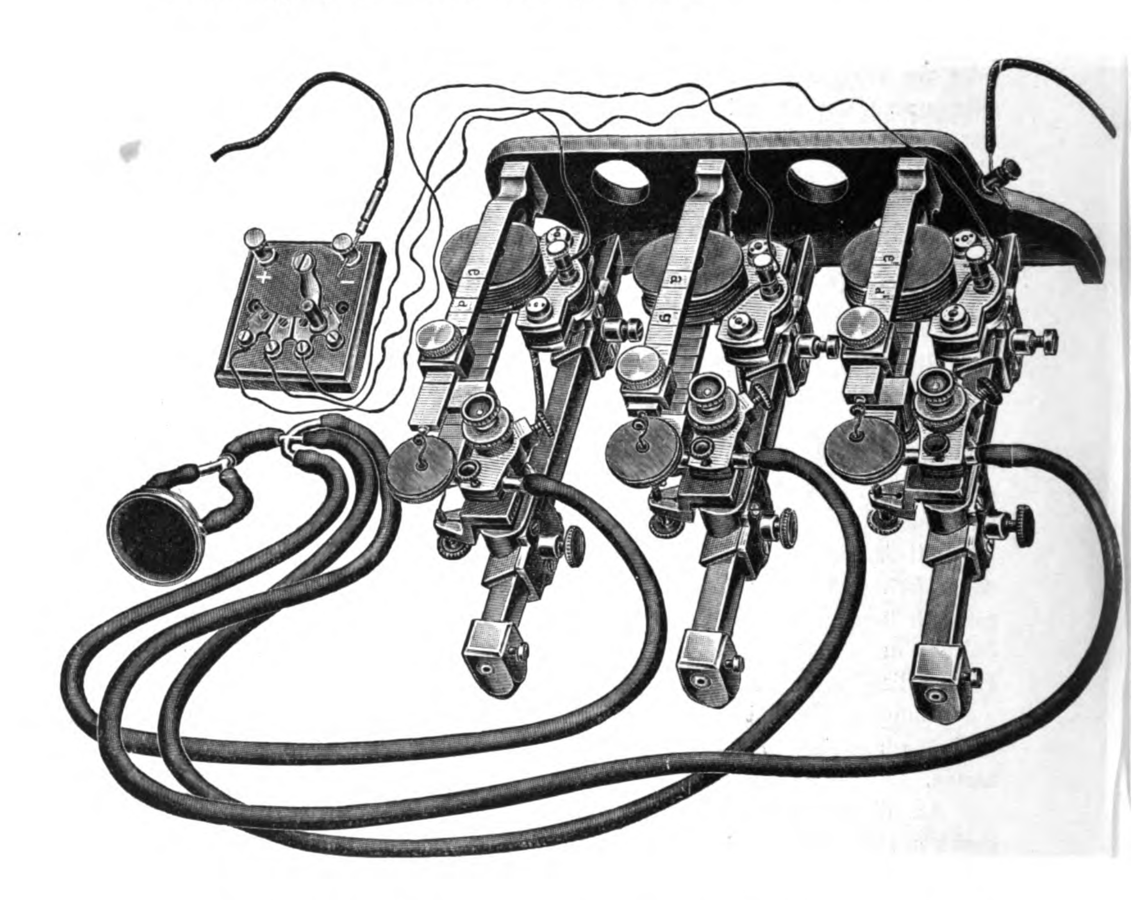
Nachdem man den Patienten auf die drei Töne eingeübt hat, kann man die Klemmen an allen drei Stimmgabeln umstellen und dann die Uebungen auf drei anderen Tönen fortsetzen.

Man kann die Töne in Sekunden, Terzen, Oktaven oder anderen beliebigen Wechselbeziehungen anordnen.

Von diesen drei Stimmgabeln abgesehen, ist noch eine Reservestimmgabel vorhanden, die man an einer dieser drei Stellen einstellen kann. Die Töne, die in diesen drei Stimmgabeln enthalten sind, haben eine

ununterbrochene Tonreihe von A bis A'. Man kann auch andere Stimmgabeln, die höher oder tiefer tönen, anbauen.

Ein Vorzug dieses Apparates liegt u. a. auch darin, dass beim Tönen der Endstimmgabel die anderen Stimmgabeln, die mit der ersten harmonisch abgestimmt sind, gleichfalls vibrieren und dadurch die Vibration derjenigen Höhle steigern, die wir resonieren lassen wollen.



Dieses einfache Modell ist nur der Prototypus desjenigen neuen Musikinstruments, welches ich Stimmgabelharmonium benannt habe. In diesem Instrument, welches gebaut werden soll, sind die Stimmgabeln wie die Saiten eines Klaviers, die Kontakte wie die Klaviatur mit weissen und schwarzen Tasten angeordnet. Vom Instrument soll ein Röhrchen mit Phonendoskop abgehen. Dem Gesanglehrer wird es, indem er sich dieses Musikinstruments bedient, keine Schwierigkeit mehr machen, beim Schüler die Stimme zu bilden und zu entwickeln.

Es wird ihm nur obliegen, dem Sänger die Phrasierung und Nuancierung beizubringen.

Was das Wesen der Stimmbehandlung und Stimmbildung mittels Stimmgabelvibrationen betrifft, so möchte ich mich hier nicht wiederholen, da diejenigen, die sich dafür besonders interessieren, das bezügliche Material sowohl in meinen früheren Arbeiten[1]) als auch in den Arbeiten von Prof. Gutzmann finden können.

Ich möchte nur zwei Fälle von durch Stimmgabelvibrationen erzielter rascher Heilung mitteilen, die gegenwärtig unter meiner Beobachtung stehen.

1. Fall. 17jährige junge Dame. Vor 3 Jahren phlegmonöse Angina, nach der sich bei ihr häufig Anfälle von bellendem Husten einstellten. Dieser Husten hielt stets ungefähr 8 Tage an und wurde von Heiserkeit begleitet.

20. August 1911. Stimme vollständig verschwunden. Die Patientin konnte auch nicht einen Laut von sich geben. Sie zog Aerzte zu Rate, es wurden ihr alle möglichen intralaryngealen Pinselungen verordnet, sie wurde elektrisiert, hypnotisiert, aber alles ohne Resultat.

10. November 1911. Die Patientin konsultierte mich und klagte über vollständige Aphonie. Stimmbänder ödematös, etwas gerötet. Bei der Phonation schliessen sie sich, vibrieren aber nicht, sondern bleiben erschlafft (Paralysis musc. thyreoartyaen. int.).

Es wurden Stimmgabelvibrationen verordnet. Nach der ersten Anwendung meines elektrischen Stimmgabelapparates wurde bei der Patientin die Flüsterstimme lauter. Zwei weitere Sitzungen, von meinem Assistenten Dr. J. E. Simonow abgehalten, heilten die Patientin endgiltig, und jetzt ist sie vollkommen gesund.

2. Fall. Junger Mann, Student und Schüler sowie zugleich Mitarbeiter des Moskauer künstlerischen Theaters, kam in meine Sprechstunde und klagte über rasches Ermüden der Stimme und über Kratzen im Halse. Er spricht mit schöner Baritonstimme, jedoch mit starker Halsnüance. Die Brust resoniert gar nicht. Die Stimmbänder schliessen gut, machen aber den Eindruck, als ob sie etwas erschlafft wären und gleichsam ihre Elastizität verloren hätten. Im Schlunde und in der Nase alles normal. Ich erteilte dem jungen Manne den Rat, Gesangstunden zu nehmen und für richtigere Ausbildung seiner Stimme Sorge zu tragen und derselben Brusttimbre beizubringen.

Der Patient wandte sich an einen erfahrenen Gesanglehrer, der in seiner Stimme zu ausgeprägten Halstimbre fand, sich alle Mühe gab, dem jungen Manne das Singen mit Bruststimme beizubringen, aber ohne jeden Erfolg. Dann griff ich zu meiner Methode und liess ihn unter der Stimmgabel singen. Der Patient verstand sofort, wie er zu singen und zu sprechen habe, und schon nach der ersten Sitzung deklamierte er, den Brustkorb resonieren lassend. Am Tage nach der Uebung sprach er schon mit Bruststimme. Gegenwärtig setzt er nur selten die Uebungen fort und ist von seinem Fehler vollkommen geheilt.

Der in Rede stehende Stimmgabelapparat ist auch zur Behandlung der Ohren geeignet.

Es ist schon vor langer Zeit der Vorschlag gemacht worden, Ohrengeräusche durch Anlegung einer tönenden Stimmgabel an den Gehörgang zu behandeln, wobei eine hohe Stimmgabel angelegt wurde, wenn das Ge-

1) Archiv f. Laryngol.

räusch einen tiefen Ton hatte, während man umgekehrt eine tiefe Stimmgabel tönen liess, wenn das Ohrengeräusch einen hohen Ton aufwies.

Weshalb die Geräusche hierbei aufhören, kann anscheinend niemand mit Bestimmtheit sagen. Ich meine, dass hier die einfache Vibrationsmassage eine Rolle spielt. Als Bestätigung für diese Annahme kann der Umstand dienen, dass Dr. Miller in Karlsbad Ohrengeräusche mit Vibrationen tonloser Stimmgabeln behandelt, die mittels Elektrizität in Bewegung gebracht werden. Vielleicht kommt hier auch der Umstand in Betracht, dass das Tönen der Stimmgabel die Empfindlichkeit des Gehörnerven abstumpft, so dass dieser aufhört, den Ton der in der Nähe des inneren Ohres liegenden Gefässe zu perzipieren.

Mit meinem Apparat bzw. mittels Anlegung eines Phonendoskops an das Ohr ist es weit bequemer, die Behandlung zu bewerkstelligen, da die Vibrationen und der Schalleindruck sehr gleichmässig und andauernd auf das innere Ohr wirken können.

Davon abgesehen, kann man den Apparat auch zur Gehörsbildung verwenden. Wir wissen, dass Taube bisweilen in ihrem inneren Ohre Hörfähigkeit behalten, sich aber zu hören abgewöhnen, so dass die intakt gebliebenen Teile der Schnecke Töne zu perzipieren aufhören. Urbantschitsch hat ein ganzes System der Gehörsbildung durch die Sprache und durch besondere Harmonikas konstruiert. Dr. Natier in Paris erzielt ausserordentliche Resultate durch Gehörsbildung mittels Stimmgabeln, deren Ton er mittels Geigenbogens erklingen macht und die Patienten die Töne in gewisser Entfernung hören lässt.

Wenn man an das Ohr eines Tauben ein Phonendoskop anlegt und denselben auf Töne von verschiedener Höhe horchen lässt, erzielt man auf zweierlei Art und Weise eine Besserung des Gehörs: einerseits durch Einübung des Gehörnerven, andererseits durch Reizung der Nervenzellen durch die Vibrationsmassage, mit der eine Steigerung ihrer Lebenstätigkeit verknüpft ist.

XXXIV.

Ueber die Technik der intranasalen Dakryocystostomie.

Von

Dr. L. Polyák,

Primärarzt des St. Johannes-Hospitals in Budapest.

(Mit 16 Textfiguren.)

In einem Sammelreferate, welches unter dem Titel „Die rhinologische Behandlung von Erkrankungen des Tränenapparats" im Septemberhefte, 1912, von Semons Internat. Zentralblatt für Laryngologie, Rhinologie und verwandte Wissenschaften (Jahrg. XXVIII., Nr. 9) erschien, habe ich eine hoffentlich möglichst erschöpfende Darstellung der modernen therapeutischen Bestrebungen gegeben. Ich habe bei dieser Gelegenheit nicht nach analogen Bestrebungen und Quellen des Altertums und des Mittelalters gesucht, obwohl ich dessen bewusst bin, dass eine Nachforschung wahrscheinlich auch in dieser Richtung manches Interessante zum Licht fördern könnte, es fehlte mir aber einesteils an der nötigen Zeit, andererseits sieht ja die moderne Rhinochirurgie erst auf eine drei Jahrzehnte umfassende Lebenslänge zurück, und es handelt sich doch von praktischer Seite betrachtet hauptsächlich darum, was wir mit unserer jetzigen Ausrüstung und Technik zu erreichen imstande sind. In dieser Hinsicht aber glaube ich nicht übertrieben zu haben, wenn ich in der Einleitung meines Sammelreferates Folgendes schrieb: „Die Behandlung der Erkrankungen des Tränenapparats bildet ein Grenzgebiet unserer Spezialwissenschaft, welches in den letzten zwei Jahrzehnten wohl fast ausschliesslich von Rhinologen gefördert wurde. Die häufige Erfolglosigkeit der üblichen ophthalmologischen Methoden (Spaltung der Tränenkanälchen, Sondierung von oben, Exstirpation des Tränensackes), verbunden mit den Nachteilen, welche solche therapeutische Eingriffe oft zur Folge hatten, veranlasste die Rhinologen, auch ihrerseits nach erfolgreicheren und mehr befriedigenden Methoden zu suchen. Nicht nur die intranasale Behandlungsmethode des Tränennasenkanals, sondern auch die von ophthalmologischer Seite bis jetzt am meisten akzeptierte Dakryocystorhinostomie von Toti, welche als äussere Operation keine rhinologische Spezialkenntnisse und Dexterität erfordert, sind Ergebnisse der rhinologischen Forschung."

Wenn ich in meinem jetzigen Artikel mich nicht über die Literatur der ganzen Frage ausbreite, so sei mir dies nachgesehen, weil alle Daten bis Juni 1912 in meinem zitierten Sammelreferate enthalten sind. Ausserdem habe ich die Technik der intranasalen Dakryocystostomie auf der XX. Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen in Stuttgart, 7.—8. Mai 1913, mit Demonstration von projizierten Bildern kurz vorgetragen und mein jetziger Artikel ist teilweise als eine ausführliche und eingehendere Bearbeitung meines Stuttgarter Vortrages zu betrachten. Ich will diesmal vorwiegend über die Operationstechnik und Methoden schreiben; Indikationen und Resultate der intranasalen Dakryocystostomie werde ich auf dem internationalen Kongress in London, August 1913, und später in diesem Archiv mitteilen.

Ich kann es aber nicht umgehen, die Methoden auch hier aufzuzählen, welche sich das Ziel setzen, die Kommunikation zwischen Tränensack bzw. Tränennasengang und Nase von der Nase aus herzustellen. Eine chronologische Darstellung dieser Frage trägt wesentlich zum Verständnis und zur Kritik der vorgeschlagenen Operationsmethoden bei, wobei nicht ausser Acht gelassen werden darf, dass eben bei diesen Heilbestrebungen sehr viel auf das Urteil der in der ersten Reihe interessierten Ophthalmologen ankommt.

Die ersten Versuche, die Durchgängigkeit des Duktus nasolacrymalis von der Nase aus wiederherzustellen, sind vom unteren Nasengange aus gemacht worden, und der erste, welcher den Duktus chirurgisch angriff, war wohl Caldwell im Jahre 1893; er führte in einem Falle von Stenose des Ganges eine Sonde von aussen bis zur Stenose, entfernte mittelst eines elektrischen Trepans einen Teil der unteren Muschel, eröffnete den Gang von unten bis zur Sonde und hat auf diese Weise den Tränenabfluss ermöglicht. In einer Diskussion, welche dem Vortrage Seiferts über Tuberkulose des Tränennasenkanals folgte, machte Killian 1899 darauf aufmerksam, dass man den Tränennasengang von der Nase aus nach Entfernung des vordersten Teiles der unteren Muschel mit dem neuen, aufwärts gekrümmten Hartmannschen Konchotom aufbrechen kann, wenn eine vom Auge her eingeführte Sonde zur Führung dient. Bei Tuberkulose des Tränennasenganges könnte ein solches Vorgehen gelegentlich notwendig werden. Diese Ideen sind von Passow 1901 zu einer Operationsmethode ausgearbeitet worden, die er folgenderweise angibt: „Zunächst wird unter lokaler Anästhesie das vordere Ende der unteren Muschel mit der Cooperschen Schere entfernt. Einige Tage später, nachdem die Reaktion abgelaufen, wird in Narkose nach Einlegung einer Bowmanschen Sonde mit dem Hohlmeissel so viel von der Crista turbinalis des Oberkiefers und vom Tränenbein fortgenommen, dass der häutige Kanal bis zum Tränensack frei liegt. Dass dies der Fall ist, erkennt man daran, dass die eingelegte Sonde freier beweglich wird; auch kann man sich darüber mit einer zweiten Sonde leicht vergewissern. Im weiteren wird nun der häutige Kanal der Sonde entlang mit einem feinen geknöpften

Sichelmesser bis oben hinauf gespalten. Ist dieses geglückt, so kann man die durch die Tränenkanälchen eingeführte Sonde in der Nase frei bewegen. Sie wird nach Abtupfen des Blutes bis zum Tränensack hin sichtbar. Während der Operation schafft man sich den nötigen Einblick in die Tiefe der Nase durch das Juraszsche Spekulum. Man kann auch einzeitig operieren, d. h. in der Narkose an die Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel sogleich die Spaltung des Kanals anschliessen. Drei geheilte Fälle illustrieren den Erfolg dieser Operation, welche auch von Strazza 1905 und Okunew 1908 angegeben wurde, nur gibt Strazza an, auf diese Weise bis in den Tränensack gelangt zu sein, worauf er diesen freigelegt, breit eröffnet und ausgekratzt hat. Er hat auf diese Weise einen Patienten auf beiden Seiten operiert. Zu den Methoden, die Passage vom unteren Nasengange herzustellen, gehört auch die retrograde Sondierung, welche mit S-förmig gekrümmten Sonden von la Forest schon 1730 eingeführt, von Dubois und Gensoul weiterentwickelt und zuletzt von Corradi empfohlen wurde. Ich habe 1902 auch eine Methode der retrograden Sondierung mit im spitzen Winkel abgebogenen Sonden, welche den anatomischen Verhältnissen entsprechen, angegeben und in 3 Fällen Heilung damit erzielt.

Die späteren Methoden haben sich auf der Grundlage der Operationen von Caldwell, Killian und Passow weiterentwickelt. Bezüglich des letzteren habe ich in meinem Sammelreferate auch eine Diskussionsbemerkung von Ritter (Verhandl. der laryngolog. Gesellsch. zu Berlin 1910, S. 66) aufgenommen, dass diese Methode wieder aufgegeben worden sei; diese Angabe bedarf aber einer Richtigstellung, da ich am 12. November 1912 einen Brief von Dr. Haenlein erhielt, in welchem er mir im Auftrage von Passow mitteilte, dass sie keine Veranlassung hatten, die Methode aufzugeben, da sie zufriedenstellende Erfolge damit erzielen.

Es muss zugegeben werden, dass die erwähnten Operationsmethoden, obzwar sie schon eine brauchbare Erledigung der therapeutischen Aufgabe darboten, von ophthalmologischer Seite mit sehr wenig Ausnahmen ganz zurückweisend behandelt wurden und auch von rhinologischer Seite sehr wenig Nachahmung fanden. Letzterer Umstand ist wohl eine natürliche Folge davon, dass wir diese Fälle doch nur dann zu Gesicht bekommen, wenn sie uns von den Augenärzten zugeschickt werden.

Die Frage wurde in andere Bahnen gelenkt, als 1904 der italienische Rhinologe Toti mit seiner geistreich ersonnenen Methode der Dakryocystorhinostomie die Möglichkeit darbot, einer grossen Zahl von Kranken, welche bisher von ihrem Leiden nur um den Preis einer Verstümmelung befreit werden konnten — denn als solche ist doch im kleinen die Exstirpation des Sackes mit ihren Folgezuständen zu betrachten — den brauchbaren Teil des kranken Tränensackes zu erhalten und dabei für genügende Ableitung der Tränen zu sorgen, kurz das Leiden unter Beibehaltung der physiologischen Verhältnisse auszuheilen. Die Prinzipien von Toti sind, die Spaltung der Canaliculi zu unterlassen, die innere (nasale) Wand des

Sackes zu resezieren und durch Resektion der knöchernen Saccuswand von aussen eine breite Kommunikation zwischen Sack und Nase herzustellen. Wegen näheren Details muss ich auf mein Sammelreferat und auf die dort zitierten Originalarbeiten von Toti hinweisen; der Leser, welcher seinen Bericht über 130 Fälle und seine Heilresultate mit unparteiischem Sinne liest, wird wohl kaum zu anderer Ueberzeugung gelangen als zu der, dass diejenigen Autoren, welche mit dieser Operation ungenügende Erfolge hatten, dies wohl sich selbst und nicht der Methode zuzuschreiben haben. Die Modifikationen der Methode wurden von Lagrange-Aubaret, Neumayer und L. Blaskovics angegeben; letzterer behält nur einen kleinen Teil des Sackes, in welchem die Tränenkanälchen münden, und hat in 12 Fällen vollständigen Erfolg erzielt.

Inzwischen ist der Angriffspunkt der Tränennasengangoperationen von West und von mir unabhängig von einander vom unteren in den mittleren Nasengang verlegt worden, wobei die Nasenmuscheln verschont bleiben. West hat zuerst, im Oktober 1910 publiziert (Fensterresektion des Ductus nasolacrymalis in Fällen von Stenose. Verhandl. der laryngol. Gesellschaft zu Berlin. 1910. S. 65, und Archiv für Laryngol. 1910. Bd. 24. Heft 1); er schrieb, dass er ungefähr vor einem Jahre bei einem Kinde nach der Killianschen Methode operiert, d. h. den vorderen Teil der unteren Muschel entfernt und dann den ganzen Duktus eröffnet habe. Dann habe er nach einer mehr konservativen Methode gesucht und gefunden, dass es unnötig sei, die untere Muschel zu resezieren. Er führte von aussen eine Sonde in den Duktus, legte einen Hohlmeissel im mittleren Nasengange oberhalb der unteren Muschel an den knöchernen Duktus und hat durch die Entfernung eines Teiles des Os lacrymale und auch eines Stückes vom Os maxill. sup. im Zusammenhange mit der bedeckenden Schleimhaut ein Fenster an dem Duktus gebildet; er hat auf diese Weise 7 Fälle operiert mit 5 Dauerheilungen und 2 Besserungen.

Ich habe dieselbe Operation in einem Falle von Dakryocystoblennorrhoe mit narbigem Verschlusse des Duktus, wo die versuchte retrograde Sondierung erfolglos blieb, $1^{1}/_{2}$ Jahre vor dem Erscheinen der Westschen Publikation am 3. März 1909 genau auf dieselbe Weise, wie sie von West beschrieben wird, ausgeführt, d. h. ich habe den Duktus, in welchen eine Sonde bis zur Stenose eingeführt wurde, mit dem Hohlmeissel im Vorhofe des mittleren Nasenganges in lokaler Anästhesie vorsichtig eröffnet und den gebildeten Lappen mit einem Konchotom abgetragen und erzielte vollständige Heilung. Ich wartete auf mehrere Fälle und habe nicht publiziert. Inzwischen erschien die Westsche Publikation und mein Fall wurde nur in einer Diskussion des Vereins deutscher Laryngologen 1911 zum Vortrage von Eickens zuerst veröffentlicht.

Zu der Methode der Eröffnung des Duktus im mittleren Nasengange sind folgende wesentliche Modifikationen angegeben: Dr. Randolph hat schon West anstatt der Spaltung des Canaliculus die Einführung einer feinen Sonde vorgeschlagen. Diese Modifikation beruht auf dem Umstand,

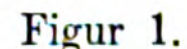
dass einige der operierten Patienten beim Schnauben Luft aus den Augen herausbliesen. Halle hat die Bildung eines Schleimhautperiostlappens an der Operationsstelle angegeben: der Lappen wird nach hinten abgelöst und herübergeklappt. Der Duktus wird schräg durchschnitten, der laterale Teil wird weggenommen, während der mediale stehen bleibt und zwar etwa $^1/_2$—$^3/_4$ cm lang. Dadurch wird gewissermassen eine Klappe geschaffen, die beim Schnauben sich der lateralen Wand anlegt. Vom oberen Teile des Schleimhautlappens wird ein dreieckiges Stückchen abgeschnitten, genug, um oben den durchschnittenen Kanal freizulassen. Die untere Schleimhaut legt sich an und heilt am nächsten Tage. Meine Modifikation (Sammelreferat, Vorläufige Mitteilung) bestand darin, dass ich in Fällen, wo die Canaliculi unberührt waren, auf die Spaltung und Einführung der Sonde ganz verzichtete, da ich mich auch ohne Sonde ganz gut orientieren konnte.

Keine intranasale Operation, aber in die Entwickelungsgeschichte der hier erörterten therapeutischen Bestrebungen gehörig, ist die von Eickensche Methode (1911): Er eröffnet die Kieferhöhle breit von der Fossa canina, entfernt von hier die knöcherne Wand des Tränennasenkanals und legte den Kanal frei. Reicht das Dach der Kieferhöhle nicht weit über die Insertion der unteren Muschel hinauf, dann kann auch ein Teil des kompakten Processus frontalis des Oberkiefers mitreseziert und der Kanal bis zum Tränensacke freigelegt werden. Gewöhnlich wird der Tränennasenkanal hoch oben reseziert, von der Kieferhöhle eine breite Kommunikation in die Nase im mittleren und unteren Nasengange gemacht. Von 6 auf diese Weise operierten Fällen sind 4 als geheilt anzusehen.

Um auf die intranasalen Operationen zurückzukommen, haben mich die Operationen an dem Tränennasengang trotz der erhaltenen guten Erfolge nie ganz befriedigt und ich habe diese Lösung der Frage stets nur als eine provisorische betrachtet, welche nicht für alle Erkrankungen der Tränenwege genügt. Sie genügt dort, wo es sich um Abflusshindernisse (Schwellung, Geschwürsbildung oder narbige Stenose) des Duktus selbst handelt, ist aber bei einer ganzen Serie von Leiden, von welchen ich nur die kongenitale Atresie des Duktus, Eiterung des Sackes mit Dilatation und Atrophie der Wände erwähne, ungenügend; bekanntlich gibt es ja viele Fälle, in welchen trotz eines weiten Duktus der Tränen- und Sekretabfluss vom Sacke in die Nase vollständig aufgehört hat, aus dem Grunde, weil die Aspirationsfähigkeit und die das Sekret weiterbefördernde Funktion des Sackes schwer gelitten hat. In solchen Fällen kann von einer Eröffnung des Duktus weder vom mittleren Nasengange noch von der Kieferhöhle aus Abhilfe erwartet werden und die Totische Dakryocystorhinostomie mit der ausgiebigen Resektion der nasalen Saccuswand und Herstellung einer breiten Kommunikation zwischen Sack und Nase gibt auch in diesen Fällen die besten Erfolge. Auch hat es Toti nicht nötig, die Canaliculi zu spalten, was ebenfalls ein Vorteil seiner Methode ist.

Ich habe mir die Aufgabe gestellt, die Totische Operation, gegen

welche nur der eine Einwurf gemacht werden kann, dass sie eine Operation von aussen, mit einer zuweilen sichtbaren Narbe, also kosmetisch nicht immer indifferent ist, genau nach denselben Prinzipien intranasal auszuführen. Die Schwierigkeiten, welche einer solchen intranasalen Operation im Wege stehen, liegen in den topographisch-anatomischen Verhältnissen. Toti erwähnt, dass bei der Bildung der Knochenöffnung von aussen manchmal die abnorme Dicke des Stirnfortsatzes des Oberkiefers Hindernisse bereitet, auch liegen nicht selten Siebbeinzellen im Wege, welche eröffnet und reseziert werden müssen, und zuweilen ist auch die Ansatzstelle und


Figur 1.



Lage des Tränensackes und des Duktus. Ihr Verhältnis zur lateralen Nasenwand und zur mittleren Muschel.

das vordere Ende der mittleren Muschel im Wege. Onodi (Monatsschr. f. Ohrenheilkde. u. Laryngo-Rhinol. 46. Jahrg. Nr. 4) gibt auch vielfache Beziehungen der vorderen Siebbeinzellen zum Tränensack an. Auch in dem Killianschen Atlas grenzt eine Cellula infundibularis an den Tränensack von hinten her und in einem anderen Bilde reicht die Zelle von hinten her bis an den Duktus. Aehnliche Verhältnisse sind auch bei Testut und Jacob, Thorsch, Aubaret-Bonnefon usw. (zitiert nach Onodi) zu finden. Andererseits aber ladet die Lage des Sackes und des Duktus (Fig. 1) direkt zu intranasalen Eingriffen ein, nur möchte ich an diesem Bilde schon die Bestätigung meines recht häufigen Befundes betonen,

dass nämlich der Tränensack sichtbar höher liegt, als die Ansatzstelle der entsprechenden mittleren Muschel. Bei meinen anatomischen und Operationsstudien an der Leiche bin ich zu dem Schlusse gekommen, dass es oft unmöglich ist, den Tränensack direkt in der Höhe des Sackes von der Nase aus zu eröffnen, weil die Dicke des Stirnfortsatzes des Oberkiefers, vordere Siebbeinzellen und Ansatzstelle der mittleren Muschel das Vordringen in eine manchmal 8—12 mm tiefe Oeffnung so hoch am Nasendache, wo der Operationsraum zuweilen kaum 2—3 mm breit ist, häufig verhindern, und wir dabei auf die Orientierung durch eine eingeführte Sonde im Interesse des Endresultats prinzipiell verzichten müssen; dabei können wir nicht immer gut sehen, und nur in besonders glücklichen Fällen könnten wir darauf rechnen, den unteren Teil des Sackes auf diesem direkten Wege zu erreichen. Ich habe also diesen schwierigen Weg aufgegeben, weil ich fand, dass ich bei Eröffnung des obersten Teiles des Tränennasenkanals entlang dem Kanal gut bis zu dem Sacke gelangen kann. Die Siebbeinzellen und die Ansatzstelle der mittleren Muschel stehen zwar auch jetzt im Wege, sie können aber mit geeigneter instrumenteller Hilfe beseitigt und reseziert werden und es ist auf diese Weise möglich, den Tränensack von der Nase aus ebenso weit zu eröffnen, zu resezieren und in breite Kommunikation zu bringen, wie dies Toti mit seiner Dakryocystorhinostomie ausführt.

Nachdem ich diese Operationsmethode anatomisch und auch instrumentell ausgearbeitet habe, habe ich die Methode im Zentralblatt für Laryngologie, September 1912, in meinem Sammelreferate vorläufig mitgeteilt, wie ich es hier wörtlich folgen lasse:

„Die intranasale Eröffnung und Resektion des Tränensacks.

Polyák (Vorläufige Mitteilung) hat bei Versuchen an der Leiche, um eine ‚intranasale Dakryocystorhinostomie', wie sie Toti von aussen angibt, zu machen, gefunden, dass diese Operation intranasal, wenn man die Wunde in der Höhe des Tränensackes, also unmittelbar vor dem Ansatze der mittleren Muschel anlegt, stets mit Eröffnung von mehreren Siebbeinzellen (präfrontale und Proc. uncinatus-Zellen) verbunden ist, wobei manchmal ein über 1 cm breiter Teil des Siebbeins reseziert werden muss, um bis zu dem Sacke zu kommen, was mit dem Anlegen einer grösseren Wunde und eventuell nachfolgender Eiterung und Granulation des eröffneten Siebbeins verbunden sein konnte. Um die Operation möglichst einfach zu machen, wird in lokaler Anästhesie zuerst ohne Spaltung der Tränenkanälchen und ohne Sondierung von oben der Tränennasenkanal im Vorhofe des mittleren Nasenganges eröffnet, von hier eine feine Sonde in den Sack hineingeführt und daneben der schmälere Teil einer für diesen Zweck konstruierten schneidenden Zange in den Duktus hineingeführt und auf diese Weise der Duktus von hier bis in den Sack hinein eröffnet. Mit anderen entsprechend konstruierten Knochenstanzen lässt sich dann von der geschaffenen Oeffnung aus das Tränenbein und die hintere (nasale) Wand des Tränensackes resezieren, allerdings wegen der Raumverhältnisse nicht in dem Masse, wie bei der Totischen Operation. Auch eine Kürettierung des Tränensacks kann dieser Operation angeschlossen werden. Verf. meint,

dass bei Eiterung und Dilatation des Tränensackes zuerst bloss die Eröffnung des Tränennasenkanals vom mittleren Nasengange versucht werden soll, besteht die Eiterung weiter, dann kann die erste Operation wenn immer zu einer intranasalen Eröffnung und Resektion des Tränensackes ergänzt werden und nur für Fälle, in welchen diese Methoden versagt hatten, ist eine Operation von aussen und dann in erster Reihe Totis Dakryocystorhinostomie, welche den einen Nachteil hat, dass sie eine sichtbare Narbe zurücklässt, auszuführen."

Erst, nachdem diese eine Mitteilung erschienen ist, hat West, der vorher stets nur über Fensterresektion des Tränennasenganges geschrieben hatte (Berliner laryngolog. Gesellsch., Sitzung vom 10. Oktober 1910 und 26. Januar 1912; Berliner ophthalmolog. Gesellsch., 12. Juli 1912) angefangen, ebenfalls über intranasale Operationen am Tränensacke zu schreiben (Berliner laryngolog. Gesellsch., 22. Nov. 1912, 13. Dez. 1912 und 14. Febr. 1913; Berliner ophthalmol. Gesellsch., 27. Febr. 1913 und vorläufige Mitteilung im Archiv f. Laryngol., April 1913, Bd. 27, H. 2, Berliner med. Gesellsch., 30. April 1913) und hat dabei meine Publikation in allen seinen Schriften ignoriert, so dass ich mich füglich für berechtigt halte, die Priorität der endonasalen Tränensackresektion mit der Herstellung einer breiten Kommunikation zwischen Sack und Nase im Sinne von Toti für mich in Anspruch zu nehmen.

Ich habe während der Bearbeitung meines Sammelreferates (Juli 1912), betreffend die intranasale Operation des Tränensackes mit M. Halle in Briefwechsel gestanden. Anlass war dazu seine Demonstration in der Berliner laryngolog. Gesellsch., 12. Mai 1911, wo er im Verlaufe einer Duktusoperation einer partiellen Abtragung des Sackes Erwähnung tat. Der betreffende Sitzungsbericht war nicht deutlich genug, und ich habe deshalb um nähere Erklärung gebeten und seine briefliche Mitteilung vom 8. Juli 1912 im Sammelreferate aufgenommen. Diese Mitteilung enthält ausser der bereits erwähnten Modifikation die Angabe, dass Halle, anstatt zu spalten, die Tränenkanälchen bloss wenig schlitzt, nur so weit, wie er den Duktus sondieren kann, aus dem Grunde, um dem Luftaustritte beim Schnauben vorzubeugen. Ferner legte er den Duktus mit dem Meissel und der Fraise frei und hat einen Teil der lateralen (fazialen) Duktuswand und der entsprechenden unteren Saccuswand reseziert und vom vorderen Teile des Duktus eine Klappe gebildet, welche beim Schnauben sich anlegt und den Luftaustritt durch die Tränenpunkte verhindern soll. Ich will auf die Methode später zurückkommen, glaube aber verpflichtet zu sein, den Umstand, dass Halle am Tränensack (wie ich glaube, an dessen Uebergangsstelle zum Duktus) operiert und eine Methode ausgearbeitet hat, noch vor der Beschreibung meiner Methode erwähnen zu müssen.

Ich glaube nun, alle Autoren und Methoden, welche sich bis zu der Publikation meiner vorläufigen Mitteilung mit der Chirurgie der Tränenwege beschäftigt haben, teils in meinem Sammelreferate, teils hier erwähnt zu haben. Sollte trotzdem diese Aufzählung irgend eine Lücke haben, so bin

ich selbstverständlich bereit, nach Einsicht in die betreffende Publikation dieselbe in diesem Archive zu rektifizieren.

Die Methode, nach welcher ich meine Operation ausführe, ist die folgende:

Ich beginne die Anästhesie wie bei allen intranasalen Operationen mit einem sehr fein arbeitenden Spray von 20proz. Kokain + einige Tropfen Tonogen, wobei ich acht gebe, dass die Patienten den Kopf vorgebeugt halten und sofort schnäuzen, damit kein Kokain in den Rachen gelangt oder geschluckt wird. Diese Zerstäubung wird in Zwischenräumen von 2 bis 2 Minuten einigemal wiederholt und bietet den Vorteil, dass die Nasenschleimhaut nur sehr wenig weiterer Anästhesie bedarf und bei Beachtung der erwähnten Vorsichtsmassregel keine Symptome von Kokainvergiftung auftreten; auch die andere Seite des knorpeligen Septums wird anästhesiert, da wir gezwungen sind, mit sehr schräge liegendem Spekulum zu arbeiten.

Reinigung des Gesichtes und des Augenwinkels mit 1prom. Jodbenzin, die Patienten bekommen eine sterile Maske, aus welcher nur Augen, Nase und Mund heraussehen. Nach entsprechender Reinigung der Hände des Operateurs und der Assistenz wird sterile Toilette gemacht, und es werden von nun an nur sterile Instrumente und Verbandzeug angewendet.

Pinselungen mit 20proz. Kokain + einige Tropfen Tonogen bis zur Erreichung der totalen Anästhesie. Ich halte diese Methode vorteilhafter als das Einlegen von Kokaintampons, da bei dem letzteren Vorgehen Symptome von Kokainismus nicht selten auftreten. Die Anästhesie durch Injektionen ist hier ebenfalls unerwünscht, weil sie das ohnehin kleine Gesichtsfeld noch mehr verengt und die Orientierung erschwert.

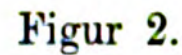
Der Tränensack wird nach der Eröffnung des Duktus anästhesiert, Patienten aber, welche bereits früher sondiert waren, wo also keine Veranlassung vorliegt, auf die Orientierung durch eine eingeführte Sonde zu verzichten, bekommen 1 Tropfen Kokainlösung in das Auge eingetropft, um den Sack teilweise zu anästhesieren.

Operation.

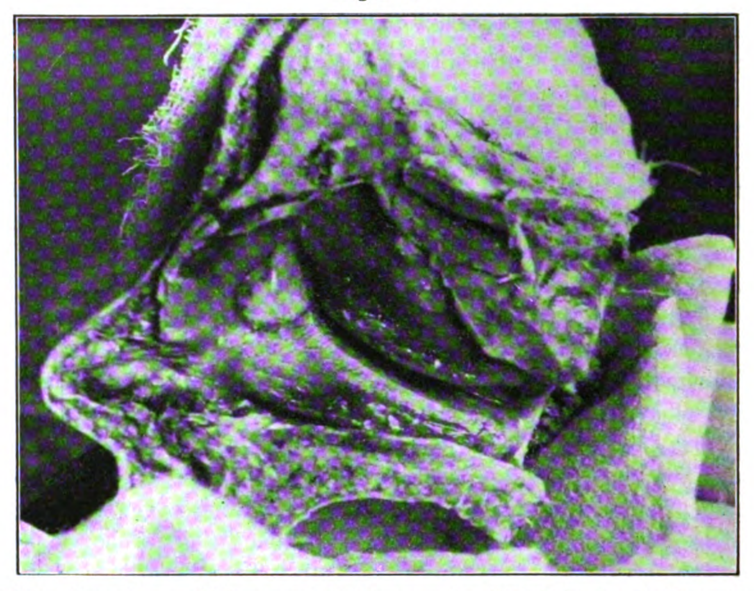
Ich mache dicht entlang dem vorderen Rande der mittleren Muschel etwas oberhalb dem Muschelansatze beginnend einen Schleimhautschnitt bis zu dem Knochen und bilde, wie Halle es angibt, einen rhomboiden Schleimhautperiostpolypen, mit dem Unterschiede, dass ich diesen Lappen sofort entferne (Fig. 2), da ich in einem Falle trotz aller Vorsicht einen Verschluss der Oeffnung durch den anheilenden Lappen erlebte und gezwungen war, den Lappen nachträglich zu entfernen.

Nun wird ein kurzer starker Hohlmeissel ungefähr in der Höhe des oberen Drittels der vorderen Randes der mittleren Muschel etwa 3—10 mm vor derselben angelegt (Fig. 3), in einem Winkel von 30 bis 40° zur late-

ralen Nasenwand. Es ist besser, diesen Teil der Operation bimanuell auszuführen, d. h. entweder das Halten des Nasenspekulums dem Assistenten zu überlassen oder Killians dreigliedriges selbsthaltendes Nasenspekulum

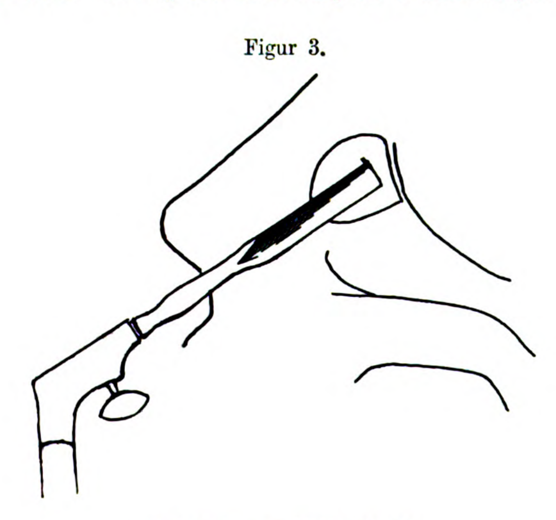


Figur 2.



Meine Operation. Bildung und Entfernung des Schleimhautperiostlappens.

Figur 3.

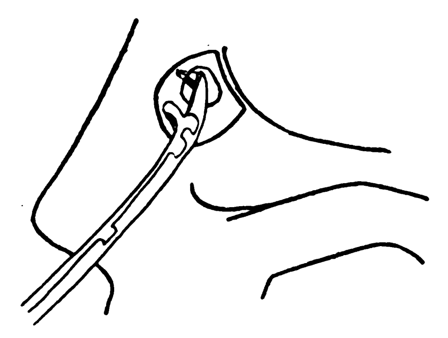


Ansetzen des Hohlmeissels.

anzuwenden. Da ich jede Schlitzung der Tränenkanälchen prinzipiell vermeide und keine Sonde im Duktus liegt, so ist ein vorsichtiges Vorgehen hier wohl angezeigt. Der Ductus nasolacrymalis ver-

läuft ungefähr dicht vor dem vorderen Rande der mittleren Muschel (Fig. 1). Da wir aber nicht vertikal, sondern von vorne in einem spitzen Winkel operieren, müssen wir 8—10 mm vor der eigentlichen Knochenwand den Meissel anlegen. Nach 3—4 Hammerschlägen, je nach der Dicke der Knochenwand, gibt die Resistenz etwas nach, und ich pflege nun durch

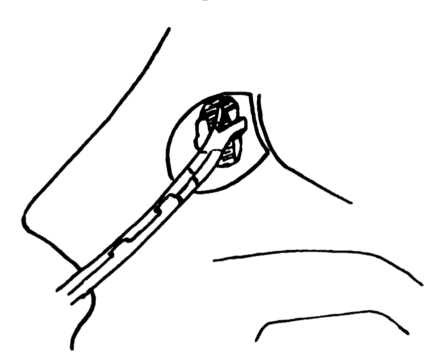
Figur 4.



Die Anwendung meiner nach vorne schneidenden Knochenstanze.

eine Hebelbewegung den angemeisselten Knochenlappen nach der Nase zu luxieren, worauf ich einen Teil der membranösen Duktuswand in uneröffnetem Umstande frei bekomme, wovon ich mich mit einer kurzen, rechtwinklig abgebogenen geknöpften Sonde tastend überzeuge. Die knöcherne Oeffnung wird jetzt teils noch mit dem Meissel, teils mit meinen

Figur 5.

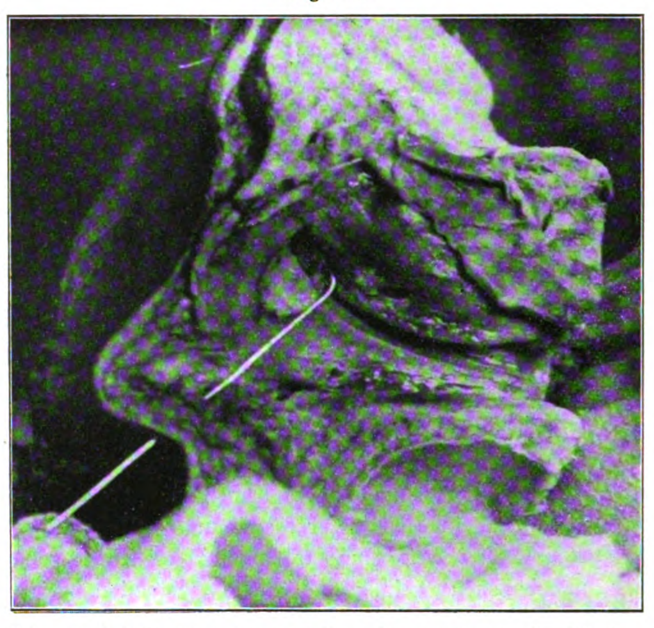


Die Anwendung meiner nach rückwärts schneidenden Knochenstanze.

nach vorne und nach rückwärts schneidenden Knochenstanzen (Fig. 4, 5), welche zur Resektion der vorderen und der hinteren Knochenwand des Duktus und des Sackes konstruiert wurden oder eventuell mit den Fraisen von Halle erweitert und der knöcherne Duktus freigelegt und wenn nötig, mit meinen stumpfen Elevatoren abgehebelt.

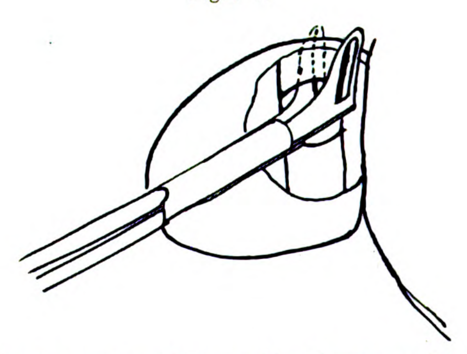
Ich schneide jetzt den Duktus mit dem geraden oder dem sichelförmigen Meissel quer durch und versuche durch Sondierung von unten das Kaliber des Duktus, ferner die Entfernung des höchsten Punktes des

Figur 6.



Der knöcherne Duktus ist aufgemeisselt und ausgestanzt, der häutige Duktus freigelegt, quer gespalten und bis zu dem Sacke sondiert.

Figur 7.



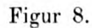
Der unbewegliche Arm meiner Tränensackknochenstanze ist in den Duktus eingeführt, die Zeichnung demonstriert den Weg bis zur Resektion der nasalen Wand des Tränensackes.

Sackes von der Wunde festzustellen (Fig. 6), nachdem ich früher durch einen aufwärts gebogenen feinen Spray etwas Kokain-Tonogen in den Sack eingetrieben habe. Die Bewegungen der eingeführten Sonde sind

von aussen am Sacke sichtbar und tastbar, sie bieten eine sehr gute Kontrolle.

Bis zu dieser Phase der Operation stehen keine Siebbeinzellen im Wege, auch ist das vordere Ende der mittleren Muschel, wenn sie nicht exzessiv vergrössert ist, nicht hinderlich.

Jetzt wird die eigentliche Operationsaufgabe, die Eröffnung und Resektion des Sackes, welche ich intranasale Dakryocystostomie nenne, auf die Weise ausgeführt, dass ich den unbeweglichen Arm meiner Saccusknochenstanze (Fig. 7) der entsprechenden



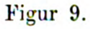
Figur 8.



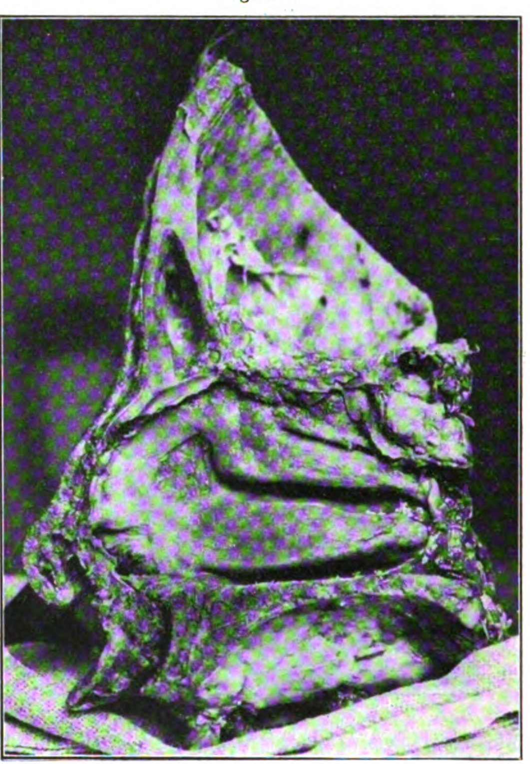
Die fertig ausgeführte intranasale Dakryocystostomie, die Sonde zeigt die Einmündung der Tränenkanälchen im Sacke. Ansatzstelle der mittleren Muschel ist reseziert, einige Siebbeinzellen sind eröffnet.

Seite hoch in den Duktus einführe und das zwischenliegende Knochenstück durchschneide; dies wird einigemal wiederholt, bis der unbewegliche Arm der Stanze bis zum Dache des Sackes die ganze membranöse und knöcherne Zwischenwand zwischen Sack und Nase entfernt hat, was man durch Injektion und Berührung von aussen kontrollieren kann. Die Resektion der nasalen Saccuswand wird ausserdem mit meinen bereits erwähnten Knochenstanzen nach vorne und nach rückwärts ergänzt, bis zwischen Tränensack und Nasenhöhle dieselbe weite Kommunikation geschaffen worden ist, wie sie durch Totis äussere Operation erreicht wird (Fig. 8).

Meine Operation bietet eine vollständige Resektion der nasalen Wand des Sackes, wie dies von Toti und von den Augenärzten zur Bedingung einer erfolgreichen Behandlung der Tränensackerkrankungen gemacht wird; dabei wird aber in der letzten Phase der Operation der vorderste Ansatzpunkt der mittleren Muschel abgetragen und einige Siebbeinzellen häufig eröffnet (Fig. 8 u. 11), wie dies auch Toti erwähnt und wie ich es sonst bei keiner Beschreibung von intranasalen Duktus- oder



Figur 9.



Fall von nicht vorhergesehenen grossen technischen Schwierigkeiten.
I. Bildung des Lappens.

Saccusoperationen gelesen habe; dies ist aber eine natürliche Folge der in dieser Arbeit bereits erwähnten anatomischen Verhältnisse und ich habe diesen Umstand bereits in meiner vorläufigen Mitteilung hervorgehoben.

Eine wertvolle Hilfe während der Operation besteht darin, dass wir im späteren Verlaufe der Operation imstande sind, durch Druck mit dem Zeigefinger von aussen, den Sack tief in die Nase einzudrücken und eventuelle Reste der Wände mit dem seitwärts gebogenen Konchotom abzutragen. Ueberhaupt bietet diese

Figur 10.



Derselbe Fall. II. Schon bei der Eröffnung des Duktus standen Siebbeinzellen im Wege. Die Sonde steckt im Duktus.

Figur 11.

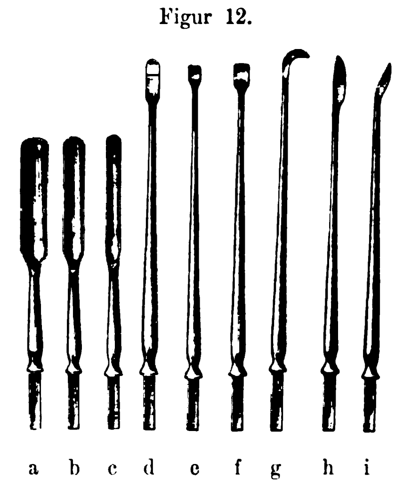


Der eröffnete Sack lag sehr tief und hoch oberhalb der Ansatzstelle der mittleren Muschel. Sonde im Tränenkanälchen.

Gegendruckkontrolle des Sackes auch bei der Einführung meiner Sackknochenstanze eine gute Orientierung, weil wir den unbeweglichen Teil der Stanze, wenn er richtig im Sacke liegt, sehr gut sehen und abtasten können.

Die hier beschriebene Technik meiner Operation ist keinesfalls als eine konstante und definitive zu betrachten, da die Varietäten in den anatomischen Verhältnissen. Dicke der Knochen, Lage von Siebbeinzellen fast für jeden einzelnen Fall ein gewisses Spezialisieren in der Auswahl der Instrumente und in unserem Vorgehen erheischen. Es gibt leichte Fälle, wo die Knochenwand dünn ist und keine Siebbeinzellen im Wege stehen, und fast die ganze Operation mit dem Meissel gemacht werden kann; dies kommt aber selten vor; dagegen kommen sehr schwer operierbare Fälle

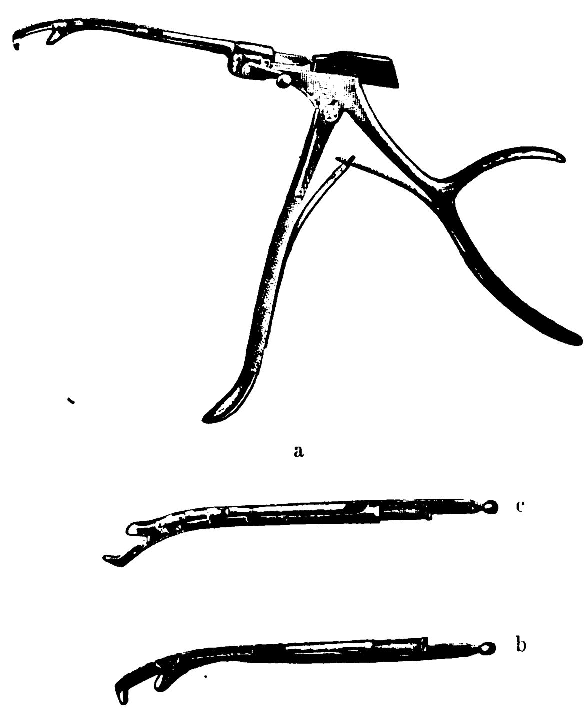
Figur 12.



Instrumente sowohl zu geradem wie zu rechtwinkligem Handgriff passend: a, b, c Hohlmeisseln von verschiedener Grösse; d, e stumpfe Elevatoren für den Duktus; f scharfes Raspatorium; g Sichelmesser; h kleines Schleimhautmesser; i dasselbe seitwärts gebogen.

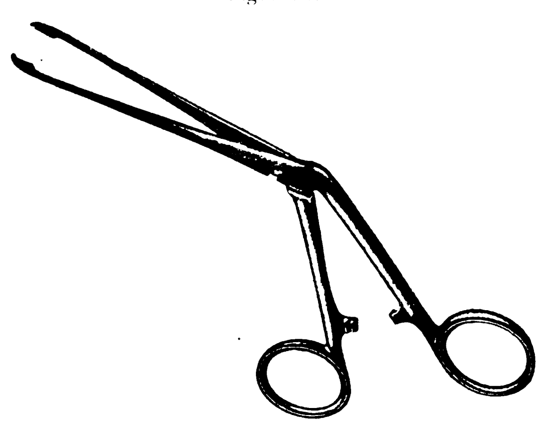
vor, mit abnorm dicken und fast elfenbeinharten Knochen, darunter mit einer Lage von Siebbeinzellen (Fig. 9, 10, 11), wo wir mit dem Meissel nicht fertig werden können. Der Fall speziell, auf dessen Präparat ich mich soeben berief, hätte in vivo kaum intranasal operiert werden können, wenigstens nicht mit Meissel und Knochenstanzen. Besonders für solche Fälle ist die Anwendung der Halleschen Fraisen anzuraten, mit welchen auch der Widerstand von sehr dickem und hartem Knochen besiegt werden kann. Da eine jede intranasale Operation dem Schicksale, modifiziert zu werden, nicht entgehen kann, so will ich es hier nochmals betonen, dass das Prinzip meiner Operation nicht allein in dem hier beschriebenen Vorgehen und Instrumentarium sondern darin besteht, dass ich die Tränenkanälchen unberührt lasse, keine Sonde einführe und nicht nur am Duktus operiere, sondern den Sack

Figur 13.



a Handgriff und Knochenstanze nach vorwärts schneidend; b dieselbe Stanze ohne Griff; c nach rückwärts schneidende Stanze zum selben Handgriff passend.

Figur 14.

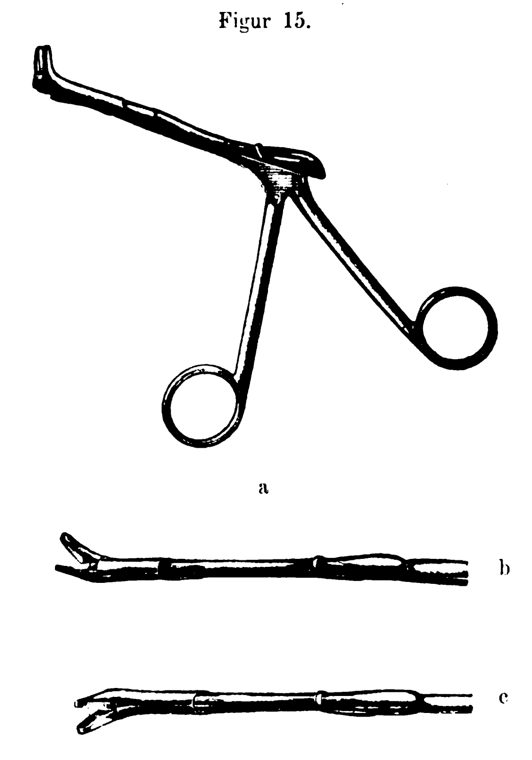


Feine Krallenzange zum Fassen des Duktus und der Sackwand.

intranasal so breit eröffne und seine nasale Wand ganz abtrage, wie dies Toti von aussen tut.

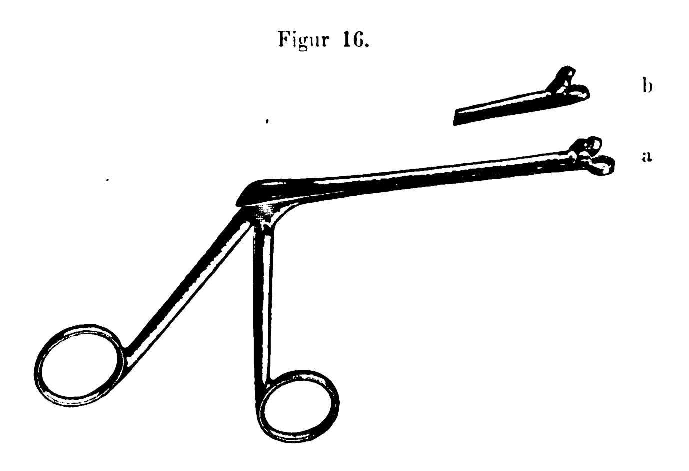
Nach der Operation lege ich keinen Tampon ein, da ich stets klinisch

Figur 15.



a Meine Tränensackknochenstanze; b dieselbe für die rechte Seite; c dieselbe für die linke Seite.

Figur 16.



a Runde Stanze nach rechts gebogen; b runde Stanze nach links gebogen.

operiere. Die Patienten bleiben zwei Tage im Bette. **Nachblutung habe** ich bisher nicht gehabt, ich **erlebe überhaupt sehr selten Nachblutungen,** auch nach bilateralen intranasalen grossen **Operationen nicht, seitdem ich**

nach meinen Prinzipien (Verh. des Vereins deutscher Laryngologen, Dresden 1910) vorgehe: keine ambulante Operation, sofortige Bettruhe, kein Tampon, Nasenlöcher frei gelassen (Denker) und strenge ärztliche Ueberwachung.

Ich habe diese Operation bis jetzt in 31 Fällen von Tränensackerkrankung, darunter zweimal bilateral in einer Sitzung, ausgeführt und stets vollkommene Ableitung des Tränensackinhalts nach der Nase erzielt; ob dies als eine Heilung zu betrachten ist, das zu beurteilen, bedarf einer längeren Beobachtungsdauer; jedenfalls sind die Augenärzte, denen ich die Ueberlassung meiner Fälle verdanke, mit den Leistungen der Operation sehr zufrieden. Unter den Fällen befindet sich auch ein Fall von Saccusexstirpation, wo die Eiterung an der Stelle des exstirpierten Sackes fortbestand, und wo ich versucht habe, die eiternde Wunde nach der Nase zu kanalisieren. Der erste Versuch gelang mir nicht, der Fall war sehr schwierig mit zu dickem und hartem Knochen und mehreren Siebbeinzellen, auch war meine Technik damals noch nicht sicher genug; ich habe aber mit einer zweiten Operation mehr Glück gehabt, und es gelang mir, eine Kommunikation herzustellen und vorläufig ist auch der Tränenabfluss, obwohl Sack und oberer Teil des Duktus fehlen, nach der Nase zu ermöglicht werden. Es möchte zu weit führen, wenn ich jetzt über die einzelnen Fälle berichten wollte: ich glaube auch nicht, dass wir in jedem Falle von Erkrankung der Tränenwege berechtigt sind, gleich den Tränensack zu eröffnen, doch will ich die Besprechung meiner Resultate und der Indikationsstellung bis zum internationalen Kongresse in London, wo ich hierüber zu berichten beabsichtige, verschieben.

Es bleibt mir noch übrig, meine Methode mit jener von Halle zu vergleichen. Die Idee des Schleimhautperiostlappens gehört ihm, nur behalte ich diesen Lappen nicht, wie er es empfohlen hat. Die Operation ganz ohne Hilfe einer eingeführten Sonde zu machen und Tränenpunkte und Kanälchen unberührt zu lassen, war für die externe Operation von Toti gefordert worden und ist bei der intranasalen Operation von mir vorgeschlagen und ausgeführt. Dass zur Operation am Knochen ausser dem Meissel ich meine Knochenstanzen und Halle seine Fraisen empfehlen, ist ziemlich indifferent, ich habe bereits erwähnt, dass es Fälle gibt, wo die Anwendung der Fraise notwendig sein kann und wahrscheinlich wird sich Halle auch nicht ganz dem Gebrauche der Stanzen verschliessen. Die Differenz zwischen unseren Methoden liegt in der Ausdehnung des Operationsgebietes am Sacke. Halle reseziert den obersten Teil des Duktus, den Ductus osseus, hebelt den unteren Teil des Sackes aus und entfernt den unteren lateralen (fazialen) Teil des Sackes und des Duktus, die nasale Saccuswand wird dabei unberührt gelassen. Ich reseziere dagegen nicht nur den Ductus osseus, sondern die nasale knöcherne Saccuswand, die Fovea lacrymalis und entferne die ganze nasale Wand des Sackes, so wie dies Toti tut und habe deshalb die Operation entsprechend seiner Dakryocystorhinostomie die intranasale Dakryocystostomie genannt. Dass Halle bei seiner Operation nie so hoch nach oben vorgedrungen ist, wie ich es tue, schliesse

ich daraus, dass er niemals von eröffneten Siebbeinzellen oder der Resektion der Ansatzstelle der mittleren Muschel Erwähnung tat; übrigens hatte er dies auch nicht nötig, da seine Operation den Sack an der entgegengesetzten Stelle angreift.

Dass diese Tränensackoperationen nicht sehr leicht ausführbar sind, ist aus der Beschreibung der Methoden ersichtlich; sie verlangen Zeit, Vorsicht und genaue Arbeit, auch ist die vorhergehende Studie der topographisch anatomischen Verhältnisse unentbehrlich. Andererseits ist aber bei genügender Vorsicht keine Verletzung der Kieferhöhle oder des Orbitalinhaltes zu befürchten, mir ist wenigstens bis jetzt nichts derartiges vorgekommen.

Es bleibt mir noch übrig, mich mit den Publikationen, welche nach dem Erscheinen meiner oben in Wortlaut wiedergegebenen vorläufigen Publikation über die intranasale Eröffnung des Duktus und des Sackes erschienen sind, zu beschäftigen:

Die ausführliche Beschreibung der Westschen Operationstechnik ist trotz den zahlreichen auf S. 490 zitierten Publikationen noch nicht veröffentlicht. Ich muss mich deshalb mit einem kurzen Artikel des Verfassers, welcher als Text seiner Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft (Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 20) vorgetragen wurde, begnügen, welche folgendermaassen lautet:

„Die Methode besteht darin, dass unter Lokalanästhesie (Kokain, Adrenalin) zuerst unter Schonung der unteren Muschel die den Tränenwulst deckende Schleimhaut entfernt wird und alsdann ein Stück vom Os lacrymale weggemeisselt wird, wobei der Tränensack an der lateralen Wand freigelegt wird. Dann wird die nasale Wand des Sackes weggeschnitten und eine neue künstliche direkte Verbindung zwischen Auge und Nase oberhalb der intakten unteren Muschel hergestellt."

Ich glaube, dass schon ein oberflächlicher Vergleich dieser Methode mit meiner hier beschriebenen Technik genügt, zu beweisen, dass dieselben ganz und gar verschieden sind. Ich glaube, den anatomischen Beweis erbracht zu haben, dass man mit einer solchen Technik nur in einer geringen Zahl der Fälle imstande sein kann, die ganze nasale Wand des Sackes zu resezieren. Aus dem Umstande, dass West nirgends von Siebbeinzellen und von der Ansatzstelle der mittleren Muschel, welche der breiten Eröffnung des Sackes häufig im Wege stehen, Erwähnung tut, muss ich sogar schliessen, dass er in seinen über 100 Fällen nur recht selten den Tränensack selbst oder höchstens den unteren Teil des Sackes, wo die erwähnten Hindernisse nur selten im Wege stehen, eröffnet hat; seine Beschreibung passt eher für die Eröffnung des obersten Teiles des Ductus osseus, dort wo derselbe aus dem Sacke entspringt. Es lassen sich auch mit dieser Methode gute Heilresultate erzielen, aber die Methode ist weit entfernt von der intranasalen Ausführung der Totischen Prinzipien.

Im Band 26, Heft 3 dieses Archivs hat Bruno Cohn „Zur Operationstechnik bei Erkrankungen der Tränenwege" ebenfalls ohne Kenntnis meines

Sammelreferats und meiner vorläufigen Mitteilung eine Operation an dem Duktus angegeben. Dieselbe besteht aus der Bildung eines Schleimhautperiostlappeus, ferner Einbrechen des Tränenbeins mit einem stumpfen Instrument und Ausstanzen der gebildeten Oeffnung samt dem häutigen Kanal. Abgesehen davon, dass von seiner Methode die Lappenbildung von Halle und die Anwendung von Stanzen von mir bereits angegeben wurde, wird er sehr selten in der Lage sein, ein so dünnes Tränenbein zu finden, welches er mit seinem stumpfen Instrument einbrechen kann, und noch weniger wird die von ihm angegebene Stanze die ihr zugemutete Aufgabe ausführen können. Einer Richtigstellung bedarf auch seine Angabe, dass man den Meissel nicht unter Leitung des Auges dirigieren kann. Meine ganze Operation ist stets unter Kontrolle des Auges ausgeführt, und überhaupt darf eine intranasale Operation nie anders als unter Augenkontrolle gemacht werden.

Die Technik der intranasalen Operationen am Duktus und besonders am Tränensack ist weder einfach, noch leicht, bietet aber für den geübten Operateur keine unüberwindlichen Schwierigkeiten, erfordert höchstens mehr Zeit und Mühe; dafür ist aber diese Methode mit wenigen Ausnahmen fast für alle Fälle von Tränensackleiden brauchbar, ist relativ die am wenigsten eingreifende Operation, und es lässt sich schon heute mit ziemlicher Sicherheit behaupten, dass wir mit dieser Operation in der Therapie ein neues Grenzgebiet dauernd erobert haben.

Die Instrumente sind von der Firma Garai u. Cie., Budapest IV, Kossuthgasse 1 verfertigt worden.

Herrn Kollegen Dr. Laub bin ich für die Verfertigung der Abbildungen Fig. 3, 4, 5 und 7 zu Dank verpflichtet.

XXXV.

Aus der Augenklinik von Prof. Silex in Berlin.

Die Technik der Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus nach Erfahrung an 130 einschlägigen Operationen.

Von

Dr. J. M. West (Berlin).

(Mit 4 Textfiguren.)

Ueber die Geschichte der Entwicklung der Operation, die ich hier beschreiben werde, möchte ich an dieser Stelle nur Folgendes sagen. Die Idee, die Folgeerscheinungen der Dakryostenose auszuheilen durch einen chirurgischen Eingriff, welcher eine Verbindung zwischen Auge und Nase wiederherstellen soll, ist vielleicht beinahe so alt wie die Chirurgie selbst. Von der Zeit an, wo die alten Chirurgen eingesehen haben, dass Drainage das Heilmittel für Abszesse ist, haben die Alten vielleicht auch gedacht, dass Drainage nach der Nase zu eine Tränensackeiterung ausheilen könne. Wenigstens hat schon Galen daran gedacht und die alten Griechen und Egypter haben auch ähnliche Ideen gehabt. Die alten Versuche, jenen Zweck zu erzielen, sind aber alle misslungen. In den letzten 20 Jahren hat sich für diese Frage wieder einigermassen Interesse gezeigt, und es sind Versuche mit Operationen von aussen und auch intranasal gemacht worden. Im Jahre 1868 hat Berlin bei dem Heidelberger Ophthalmologenkongress die halbvergessene Methode der Exstirpation des Tränensacks von aussen wieder erweckt, und bis heute noch ist dies das massgebende Verfahren bei den Ophthalmologen, um die Tränensackeiterungen zu beseitigen. Die Technik dieser Operation ist von Aubaret (1) 1904 insofern modifiziert, als er nach der Exstirpation des Sackes durch eine Perforation des Tränenbeins für Drainage nach der Nase zu sorgt.

Toti (14) hat im Jahre 1904 seine Methode, die „Dakryocystorhinostomie", angegeben, bei welcher er durch einen äusseren Hautschnitt im inneren Augenwinkel eine dauernde Verbindung zwischen Tränensack und Nase erstrebt. Abgesehen von der Narbe und dem darin ab und zu entstehenden Keloid teilt uns Toti mit, dass er gute Resultate in nur „mehr als der Hälfte der Fälle" (15) erzielt hat. Diese verhältnismässig geringe Prozentzahl von Heilungen muss darin ihre Ursache haben, dass die anatomischen Verhältnisse

des inneren Augenwinkels, besonders der zarten Tränenröhrchen viel bei dem Verfahren leiden müssen. Das Totische Verfahren gibt die besten Resultate bei Fällen von Ektasie des Tränensackes, aber in den meisten Fällen von Dakryostenose ist der Sack nicht ektasiert. Auch kann Totis Verfahren bei Tränensackphlegmone und Tränensackfistel gar nicht angewendet werden, weil er seinen Hautschnitt primär zunähen muss. Deswegen wäre es selbstverständlich viel vorteilhafter und einfacher, wenn wir eine Methode hätten, die ohne äusseren Hautschnitt bei allen den verschiedenen Krankheitsformen, die überhaupt durch Dakryostenose hervorgerufen werden können, d. h. bei Dakryocystitis und Dakryoblennorrhoea mit oder ohne Ektasie des Sackes, bei Tränenfistel und Tränensackphlegmone, und auch bei Epiphora zur Heilung in einem grösseren Prozentsatz der Fälle führt. Solch eine Methode habe ich an der Silexschen Klinik in Berlin ausgearbeitet, und die Technik dieses Verfahrens, wie ich sie an einer langen Reihe von Fällen entwickelt habe, möchte ich hier den Herren Fachkollegen genauer beschreiben. Ich möchte aber hier anerkennen, dass das Verfahren von Toti ein Fortschritt in der Ophthalmologie war, und dass er der erste war, der eine Methode angegeben hat, die Tränensackeiterungen durch eine künstliche Verbindung zwischen Tränensack und Nase auszuheilen.

Auf die Modifikation des Totischen Verfahrens durch Lagrange-Aubaret (8), Blaskowics (2) usw. möchte ich an dieser Stelle nicht eingehen. Alle diese Abweichungen von Totis Vorschriften haben nach meiner Ansicht keine Vorteile.

v. Eicken (5) hat im Jahre 1910 eine Methode angegeben, mittels deren er den Tränenweg von der Kieferhöhle aus angreift. Von der Kieferhöhle aus kann man den Tränennasengang zwar eröffnen, aber man kann den Tränensack erst erreichen, nachdem man ein Stück von dem Boden der Orbita entfernt hat, und meiner Ansicht nach ist es nicht vorteilhaft, die Orbita bei der Tränensackoperation aufzumachen. Dieser Vorschlag von v. Eicken hat aber Wert insofern, als er uns in ganz prägnanter Weise aufmerksam gemacht hat, wie man bei Operationen in der Kieferhöhle den Tränennasengang verletzen kann. Ich habe selbst schon 2 Fälle gesehen, wo der Tränennasengang durch Kieferhöhlenoperation vollkommen geschlossen wurde. Diese 2 Patienten habe ich durch die Eröffnung des Tränensacks von der Nase aus von ihrem Tränenträufeln befreit. v. Eicken hat neulich vorgeschlagen, den Tränensack von dem Mund aus anzugreifen. Diese Methode scheint mir eingreifender zu sein als von der Nase aus. Ich habe darin aber keine Erfahrung.

In bezug auf die intranasalen Versuche möchte ich aufmerksam machen, dass Caldwell (3) 1893 (1 Fall), Killian (7) 1899, Passow (10) 1901 (3 Fälle), Okuneff (9) 1908 (6 Fälle) alle den Tränennasengang eröffnet haben, nachdem sie das vordere Ende der unteren Muschel entfernt haben.

Die konservative Behandlung der Dakryostenose hat mich seit Dezember 1908, wo ich meine erste Operation an den Tränenwegen ausgeführt habe.

interessiert. Ich möchte hier noch bemerken, dass Dr. Randolph in meiner Heimatstadt Baltimore mir den ersten Fall überwiesen hat; und dadurch hat er mein Interesse für die Behandlung der Dakryostenose geweckt. Auch habe ich Herrn Dr. Randolph noch zwei weitere mir überwiesene Fälle zu verdanken.

Im Jahre 1910 (16) habe ich eine Methode angegeben und 7 Fälle veröffentlicht. Diese Methode, welche ich eine „Fensterresektion des Ductus nasolacrymalis" genannt habe, unterscheidet sich von der von Caldwell, Killian und Passow insofern, als sie konservativer ist, und die beiden Muscheln intakt lässt. Bei meiner kleinen Anzahl von 7 Fällen aber habe ich schon gesehen, dass, wenn die Stenose hoch oben an der Ausmündung des Sackes liegt (und gerade hier ist die häufigste Stenose, Fig. 2), eine Fensterresektion des Duktus nicht genügt, weil man eine Oeffnung oberhalb der Verengerung machen muss und unter diesen 7 Fällen habe ich es nötig gefunden, den Tränensack dreimal zu eröffnen. Aber mit dieser sehr beschränkten Erfahrung habe ich nicht gewagt, von einer Eröffnung des Tränensacks als Operationsmethode zu sprechen, weil den Sack anzugreifen viel schwieriger ist als den Kanal. Und da ich damals nicht wusste, mit welcher Genauigkeit man den Tränensack freilegen kann, habe ich nur von einer Eröffnung des Kanals gesprochen. Aber, dass ich damals den Tränensack von der Nase aus eröffnet habe, ist absolut festgestellt, weil ich bereits damals in der American Ophthalmological Society und auch in der Berliner laryngologischen Gesellschaft ausdrücklich betont habe, dass man den Duktus so hoch in der Nase aufmachen sollte, bis eine Sonde durch das untere Tränenröhrchen horizontal in die Nase durchgeschoben werden kann. Wenn eine Sonde horizontal durch den Canaliculus in die Nase geführt werden kann, kann sie anatomisch nur in die Nase gelangen, nachdem sie durch den Tränensack gegangen ist. Auch das Bild, das meine damalige Publikation illustrierte (Archiv f. Laryngol., Bd. 24, Taf. I) zeigt eine Eröffnung des Sackes, ebenso wie des Duktus. Ich möchte hier aber gleich bemerken, dass ich nicht der erste war, der den Tränensack von der Nase aus angegriffen hat. Strazza (13) hat schon 1904 in einem Fall das vordere Ende der unteren Muschel entfernt, den ganzen Tränenkanal bis in den Sack hinein aufgemacht und den Sack ausgekratzt. Diese Auskratzung des Tränensackes von der Nase aus ist nicht gut, weil man dabei die Ausmündung der Tränenröhrchen verletzt, welche nachher zuwächst und die Verbindung zwischen Auge und Nase ist verlötet. Die Exstirpation des Sackes von aussen ist einfacher und meiner Ansicht nach besser als so eine intranasale Auskratzung. Aber soviel ich weiss, ist dies der erste in der Literatur beschriebene Fall, wo der Tränensack von der Nase aus eröffnet wurde.

Was ich aber behaupten und ausdrücklich betonen möchte, ist, dass alle diese bisherigen vereinzelten intranasalen Versuche keineswegs die Behandlung der Dakryostenose beeinflusst haben, und dass die Therapie dieser Krankheit in den

letzten 25 Jahren keine wesentliche Fortschritte gemacht hat. Die bisherige Behandlung der Dakryocystitis und Dakryoblennorrhoea besteht aus Sondieren des Tränennasenganges und Ausspülungen, und wenn man durch diese Mittel nicht zum Ziele kommt, wird der Tränensack von aussen durch einen Hautschnitt exstirpiert und um zu vermeiden, dass der Patient nachher Tränenträufeln hat, wird auch die Tränendrüse eventuell mitentfernt. Tränenfistel und Tränensackphlegmone werden von aussen inzidiert und ausgekratzt. Inzisionen und Auskratzungen von aussen, auch wenn sie die Eiterungen ausheilen, führen gewöhnlich zu einer vollkommenen Verlötung der anatomischen Verbindung zwischen Auge und Nase. Sehr häufig sind auch Tränenfisteln von aussen sehr schwer zu heilen. Ich habe selbst einen Fall von Tränenfistel erlebt, der schon 7mal von anerkanntesten Ophthalmologen von aussen operiert worden war, ohne dass die Fistel geheilt wurde. Dieselben Patienten wurden gleich geheilt, nachdem ich von der Nase aus eine Verbindung zwischen Bindehautsack und Nase nach der Methode, die ich in dieser Veröffentlichung beschreibe, wiederhergestellt hatte.

Die retrograde Sondierung, von La Forest angegeben und später von Polyak (11) befürwortet, hat sich nicht bewährt. Es ist unmöglich, eine geeignete gekrümmte Sonde höher hinauf in den Duktus zu schieben als die Entfernung des Ostium lacrimale vom Nasenboden beträgt. Diese Länge ist nicht genügend, um die häufigste Stenose (an der Ausmündung des Sackes) zu treffen. Und wenn dies möglich wäre, ist die Methode gar nicht so einfach als das Sondieren von oben nach unten. Ausserdem ist es nach meiner Ansicht nicht gut, Schleim von der Nase und vielleicht auch Blut von der verletzten Schleimhaut mit einer Sonde hinauf gegen das Auge zu schieben.

Kurz gesagt, die bisherige Therapie der Dakryostenose ist sehr unbefriedigend gewesen, und um die Frage der Behandlung dieser Krankheit endlich zu lösen, war es nötig, dass ein Rhinologe $1^1/_2$ bis 2 Jahre an einer grossen Augenklinik ständig arbeitet, bis er genug Fälle untersucht, behandelt, eventuell operiert und nachher beobachtet hat, damit er weiss, wann und wie man operieren soll, um die Patienten am besten ausheilen zu können. Diese Aufgabe habe ich mir gestellt.

In einem Zeitraum von jetzt über $1^1/_2$ Jahre habe ich Gelegenheit gehabt, unterstützt durch das Interesse und die Liberalität des Herrn Prof. Silex, an einem grossen Material die Krankheiten des Tränenweges und ihre Behandlung eingehend zu studieren. Ich habe über 300 Fälle von den verschiedenen Erkrankungen des Tränenapparates genau untersucht, behandelt und weiter beobachtet, und habe bis jetzt 130 intranasale Operationen an den Tränenwegen ausgeführt. An dieser Stelle möchte ich mich aber auf Bemerkungen über die Dakryostenose und auf eine genaue Beschreibung der Technik der Eröffnung des Tränensacks von der Nase aus, wie ich sie entwickelt habe, beschränken. Da ich bei meiner ersten Publikation 1910 schon eingesehen habe, dass man den Tränensack eröffnen muss, habe ich als operative Behandlung die Fensterresektion des

Duktus ganz und gar aufgegeben (17), und ich habe mich nur mit dem Tränensack beschäftigt, weil, wenn man den Sack eröffnet hat, man selbstverständlich oberhalb aller Stenosen im Tränennasengang ist. Diese Eröffnung des Tränensacks von der Nase aus ist die Operation, die ich jetzt in allen Fällen mache, wo überhaupt eine intranasale Operation indiziert ist. Um die Aufmerksamkeit der Mediziner auf diese neue Behandlungsmethode der Dakryostenose zu lenken, habe ich im Laufe des letzten Jahres durch meine Operation geheilte Patienten in der Berliner ophthalmologischen, in der Berliner laryngologischen und auch in der Berliner medizinischen Gesellschaft (18) vorgestellt, und die Technik in diesen Gesellschaften beschrieben.

Ich möchte mir erlauben, folgende anatomische Vorbemerkungen zur Beschreibung der Technik der Operation zu machen. Die den Tränensack enthaltende Fossa lacrymalis wird von dem aufsteigenden Kieferast und dem Tränenbein gebildet. Das knöcherne Gerüst der Fossa wird an der nasalen Seite von Nasenschleimhaut bedeckt. Daher ist der Tränensack vom Naseninnern durch eine Wand getrennt, welche aus Knochen (aufsteigender Kieferast und Os lacrymale) als eine Schicht, und aus Schleimhaut (Schleimhaut des Naseninnern) als zweite Schicht besteht. Das Prinzip der Operation ist daher, diese trennende knöcherne und Schleimhautwand zwischen Sack und Naseninnerm zu entfernen, und dann erst liegt der Sack in der Nase frei. Ich möchte auch darauf aufmerksam machen, dass der Teil des aufsteigenden Kieferastes, der die Fossa lacrymalis und den oberen Abschnitt des Tränennasenganges bildet, in den meisten Fällen genügend in die Nase hineinragt, so dass man gewöhnlich eine Vorwölbung der nasalen Schleimhaut in dieser Gegend durch die rhinoskopische Untersuchung konstatieren kann. Diese leistenförmige Prominenz, trotzdem sie seit langer Zeit unter den Praktikern als die laterale Schleimhautwulst der Nase bekannt ist, ist sehr wenig in den anatomischen Büchern berücksichtigt, doch hat Corning (4) diese Struktur mit dem Namen „Tuberculum ductus lacrymalis" bezeichnet. Diese Prominenz ist kein Tuberkulum, sondern eine Leiste, und daher hat Kopsch mir vorgeschlagen, dass wir sie „Torus lacrymalis" nennen. Wenn der Torus lacrymalis vorhanden ist, ist er ein bequemes anatomisches Merkmal zur Eröffnung der Fossa lacrymalis von der Nase aus, und selbst wenn er nicht vorhanden ist, kann man doch mit Genauigkeit die Fossa aufmachen und den Tränensack freilegen.

Die Operationstechnik ist folgende: Lokalanästhesie (Kokain-Adrenalin) wie bei anderen Nasenoperationen.

1. Als erstes Stadium der Operation macht man zuerst unter Schonung der unteren Muschel Inzisionen ganz durch die Schleimhaut bis auf den Knochen in die Linien: BC, BE, EF. (EF entspricht dem Rand der Apertura piriformis, s. Fig. 1.) Mit irgend einem Messer, das lang und schmal genug ist, kann man die Schleimhautinzisionen machen. Dann wird der Schleimhautlappen C B E F mit einem Raspatorium von oben nach unten von dem unterliegenden Knochen lospräpariert und an seiner Achse CF nach unten geklappt (Fig. 1).

Die Schleimhaut hat eine gewisse Dicke, deswegen ist es vorteilhaft, den Schleimhautlappen C B E F beiseite zu klappen, dass man die Gegend der Fossa lacrymalis in der Höhe besser übersehen kann. Bei breitem Naseninnern und besonders bei Fällen mit Atrophie ist diese Schleimhautbildung nicht nötig, und in diesem Falle kann man die Operation gleich mit der hier als zweites Stadium beschriebenen Phase der Operation anfangen.

2. Als zweites Stadium der Operation wird die den Torus lacrymalis deckende Schleimhaut entfernt und die nasale Seite des Knochengerüstes der Fossa lacrymalis blossgelegt. Man macht Inzisionen ganz durch die Schleimhaut bis auf den Knochen in die Linien AB, AD, DC (Fig. 1). (Linie B C ist schon beim ersten Stadium inzidiert.)

Dieses auf diese Weise umschnittene Stück Schleimhaut wird mit einem Raspatorium lospräpariert und mit irgendeiner Nasenzange entfernt. Ich finde es vorteilhafter, alle die Schleimhautinzisionen in Stadium 1 und Stadium 2 gleich am Anfang der Operation zu machen.

3. Als drittes Stadium der Operation wird das Knochengerüst der Fossa lacrymalis aufgemeisselt (ein Stück vom aufsteigenden Kieferast und auch ein Stück von Os lacrymale wird weggemeisselt), wobei der Tränensack an der lateralen Nasenwand freigelegt wird. Eine Abbildung von dem freigelegten Tränensack ist in Fig. 1 S zu sehen. Zu diesem Zweck benutzte ich gewöhnlich nur einen einzigen nach aussen gebogenen Hohlmeissel (Fig. 4a).

4. Als viertes Stadium der Operation wird der freigelegte Saccus mit einer Fasszange (Fig. 4d) gefasst, und die ganze nasale Wand derselben in der Linie AB (Fig. 2) weggeschnitten und auf diese Weise wird eine neue künstliche direkte Verbindung zwischen Bindehautsack und Nase oberhalb der intakten unteren Muschel hergestellt. Das Durchschneiden des Sackes kann mit irgendeinem langen schmalen geraden Messer gemacht werden. Keine besondere Schere oder sonst besonders konstruiertes Schneideinstrument ist nötig.

Nach Beendigung des vierten Stadiums der Operation mündet der gemeinsame Ausführungsgang der beiden Tränenröhrchen frei in die Nase (Fig. 3), d. h. wir haben künstlich eine intranasale Tränenfistel oberhalb der intakten unteren Muschel erzeugt.

Jetzt wird der nach unten geklappte Schleimhautlappen E' B' C F zurück nach oben in seine normale Lage geklappt und die Operation ist zu Ende.

Die oben beschriebene Technik kann man in jedem Falle ausführen, aber bei günstigen anatomischen Verhältnissen und bei Fällen, die nicht stark bluten, kann man die Technik in folgender Weise vorteilhaft modifizieren. Man schneidet das quereckige Schleimhautstück A B C D vom Torus lacrymalis etwas kleiner als das auszumeisselnde Knochenloch (punktiertes Quereck in Fig. 3) in der Fossa lacrymalis. Dann werden die Schleimhautinzisionen überkreuzt, wie in Figur 3 gezeigt. Jetzt hat man drei kleine Schleimhautlappen und den grossen Lappen nach vorn. Die drei kleinen Lappen werden von dem unterliegenden Knochen lospräpariert und

zurückgeklappt, einer nach oben, einer nach unten und einer nach hinten. Zum Schluss der Operation, wenn alle 4 Schleimhautlappen wieder zurückgelegt sind, ist der Rand des ausgemeisselten Knochenfensters vollständig bedeckt, und auf diese Weise vermeidet man Granulationsbildung am Rande des Knochenlochs. Diese Modifikation habe ich in einer Reihe von Fällen gemacht.

Versuchsweise habe ich den Schleimhautlappen C B E F nicht nur nach unten geklappt, wie hier beschrieben, sondern auch nach oben, und auch nach vorn in dem Nasengang beiseite geklappt. Wenn man den Lappen nach oben klappt, hat er während der Operation immer eine Tendenz, zurück nach unten zu fallen. Das Zurückpräparieren des Lappens von hinten nach vorn in dem Naseneingang ist umständlicher und hat keinen Vorteil. Ich habe es am besten gefunden, den Lappen nach unten zu klappen, wie oben im ersten Stadium der Operation beschrieben ist.

Manchmal ragt das vordere Ende der unteren Muschel soweit nach vorn, dass es im Wege steht. In diesen Fällen wird als Voroperation das Ende der Muschel abgeschnitten. Bei der Entfernung des vorderen Endes dieser Muschel eröffnet man manchmal Siebbeinzellen, manchmal werden aber keine Siebbeinzellen getroffen und die Schnittfläche geht nur durch das spongiöse Gewebe der Muschel. In diesem letzten Fall wird das quereckige vom Torus lacrymalis entfernte Schleimhautstück (Fig. 1, A B C D) in Kochsalzlösung gelegt und nach der Operation wieder in die Nase auf die Schnittfläche der mittleren Muschel transplantiert und mit der Tamponade festgehalten.

Manchmal ragt die Nasenscheidewand so stark nach der Seite des zu eröffnenden Tränensacks, dass das ganze Operationsfeld verlegt ist, und in diesem Falle muss man eine partielle submuköse Resektion des Septums nach Killian vorausschicken. Die zu diesem Zweck nötige submuköse Resektion wird aber sehr konservativ gemacht. Nur der obere Abschnitt des Septums wird teilweise entfernt (Lamina perpendicularis und Knorpel). Das Vomer wird nicht berührt.

Erläuterung zu nebenstehenden Figuren:

Figur 1 zeigt den Tränensack S, an der lateralen Nasenwand freigelegt.

Figur 2 zeigt schematisch den Tränensack und die Ausmündung der Tränenröhrchen. Die nasale Wand des Sackes wird der Linie AB entlang weggeschnitten.

Figur 3 zeigt, wie man bei günstigen anatomischen Verhältnissen den rauhen, aufgemeisselten Knochenrand mit kleinen Schleimhautlappen decken kann. Das punktierte Viereck stellt das Knochenfenster der aufgemachten Fossa lacrymalis dar. Die schwarzen Linien bedeuten die Inzisionen durch die nasale Schleimhaut. Das entfernte viereckige Schleimhautstück ist kleiner als das aufgemeisselte Knochenfenster in der Fossa lacrymalis und deshalb decken die zurückgelegten Schleimhautlappen den rauhen Rand des Knochenlochs, während die Ausmündung der Tränenröhrchen in der Mitte frei bleibt.

Figur 4. Instrumente: a Nach aussen gebogener Hohlmeissel; b flach-gerader Meissel; c gerader Hohlmeissel, nach vorn abgeflacht; d Fasszange, um den freigelegten Knochensack zu fassen. Eine Zange für rechts und eine für links. Mit einer Zange kann man auskommen, wenn man sie auf der anderen Seite umgekehrt hält.

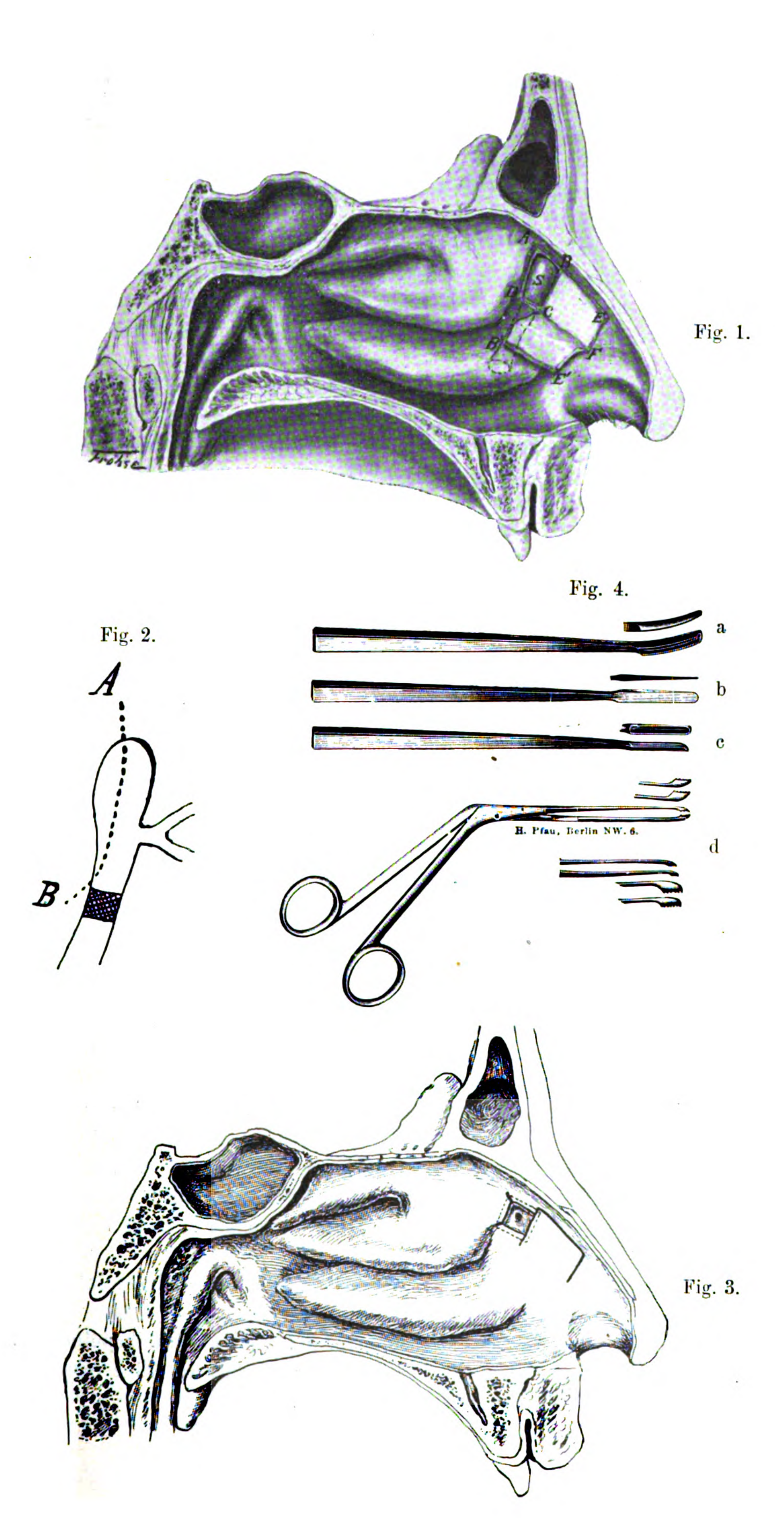


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 4.

Fig. 3.

Einen einfachen geraden Meissel (Fig. 4b) und auch einen geraden Hohlmeissel nach vorn abgeflacht (Fig. 4c) kann man ab und zu mit Vorteil anwenden bei Eröffnung der Fossa lacrymalis. Es kommt auf die anatomischen Verhältnisse an.

Einige Male, wo der Rand der Apertura piriformis sehr nahe am Septum lag, habe ich es sehr vorteilhaft gefunden, ein schmales Knochenstück vom blossgelegten Rand (Fig. 1, E F) der Apertura zu entfernen, wobei man eine viel bessere Uebersicht der Gegend der Fossa lacrymalis erhält.

Man könnte das ganze blossgelegte Stück (Fig. 1, F E B C) vom Oberkiefer wegnehmen, bis man an den Tränensack kommt. Man hat aber keinen Vorteil, dagegen nur den Nachteil, mehr Knochen zu entfernen, als nötig ist. Je mehr Knochen man entfernt, desto grösser ist die Blutung gewöhnlich, und ausserdem ist es besser, wenn die Knochenpartie in der Gegend B C (Fig. 1) als Stütze der äusseren (bei der Operation nicht entfernten) Sackwand intakt bleibt. Nach Entfernung der Knochen in der Gegend B C (Fig. 1) könnten die Weichteile vielleicht so stark zusammenschrumpfen, dass sie durch Zug auf den Canaliculus den späteren physiologischen Abfluss der Tränen behindern.

Man kann so viel oder so wenig von dem freigelegten Tränensack abschneiden, wie man will. Deswegen kann Polyaks Behauptung (12), dass man von der Nase aus den Tränensack nicht in dem Masse resezieren kann wie bei dem Totischen Verfahren von aussen, nicht stimmen, weil ich selbst den Tränensack in toto von der Nase aus entfernt habe. Das Präparat von dem in toto entfernten Sack habe ich in der Berliner laryngologischen Gesellschaft gezeigt.

Anstatt die ganze nasale Sackwand wegzuschneiden, kann man eine breite Inzision von vorn am Rand des ausgemeisselten Knochenfensters durch die nasale Wand von oben nach unten machen und dann die ganze nasale Sackwand nach hinten auf blossgelegten Knochen legen und da fest tamponieren. Diese Modifikation habe ich nicht versucht, weil, wenn man auf diese Weise die innere Sackwand nach hinten tamponiert, es vorkommen kann, dass ein Zug auf die Ausmündung des Tränenröhrchens ausgeübt wird, welcher den physiologischen Tränenabfluss hindert.

Ich möchte besonders aufmerksam machen, dass bei der oben beschriebenen Operation nur der Tränensack eröffnet wird. Der Ductus nasolacrymalis wird nicht aufgemacht. Wenn man den Sack eröffnet hat, ist man oberhalb aller Stenosen im Tränennasengang, die vorkommen können, und deswegen hat es, meiner Ansicht nach, keinen Zweck, den Duktus aufzumachen.

Nach der Operation wird tamponiert wie bei anderen intranasalen Operationen. Ich benutze dazu Vioformgaze.

Die Nachbehandlung ist sehr einfach und besteht aus Durchspülungen von dem Tränenröhrchen aus nach Entfernung der Gaze. Eine 3proz. Borsäurelösung wird zu diesem Zwecke benutzt.

Die Vorteile meiner Methode der Behandlung der Dakryostenose sind folgende:

1. Die physiologische Funktion des Tränenweges wird wieder hergestellt, so dass nicht nur eine Eiterung des Sackes, eine Tränenfistel oder eine Phlegmone ausgeheilt wird, sondern auch die Tränen wie normalerweise durch die Nase abfliessen können, und so vermeidet man eine spätere Epiphora.
2. Eine sogen. Sondenkur wird vermieden.
3. Die Tränendrüse wird geschont.
4. Ein Hautschnitt oder eine Auskratzung von aussen mit eventueller Narbe wird vermieden.

Was die Resultate anbetrifft, möchte ich bemerken, dass ich die oben beschriebene Operation bei allen den verschiedenen Krankheitsformen, die durch Dakryostenose hervorgerufen werden, ausgeführt habe, und dass man in 90 pCt. der Fälle sehr gute Resultate erzielen kann.

Die Prognose dieser Operation ist nicht so gut bei Patienten, die schon von aussen operiert worden sind. Das kommt daher, weil die Ausmündung des Canaliculus durch die Operation von aussen verletzt wird. Wenn ein Stück der Schleimhaut des Sackes, die die Ausmündung des Tränenröhrchens umgibt, freibleibt, dann kann man doch in diesem Fall den Patienten von der Nase aus manchmal ausheilen.

Der Beweis, dass wir bei solch einer intranasalen Operation die physiologische Funktion des Tränenweges wirklich wiederhergestellt haben, ist der sogen. Fluoreszinversuch, d. h. nach Ausheilen der Operationswunde in der Nase wird eine 2proz. Lösung von Fluoreszinkalium in das Auge eingeträufelt, und die gelbe Flüssigkeit muss von selbst durch die Nase abfliessen. Man macht die Probe am besten, indem man ein Stück reiner weisser Watte in die Nase gegen das ausgemeisselte Knochenfenster hinauf schiebt; wenn die Probe positiv ausfällt, muss dieser Wattebausch gelb werden, und zwar von der gefärbten Lösung, die vom Auge durch die Nase abfliesst. Wenn aber die gefärbte Flüssigkeit von selbst vom Auge aus durch die Nase abfliesst, so müssen selbstverständlich die Tränen auch abfliessen.

Indikationen.

Die Operation ist indiziert bei allen den verschiedenen Krankheitsformen, die überhaupt durch Dakryostenose hervorgerufen werden können, d. h. bei Dakryocystitis, Dakryoblennorhoea, Tränenfistel, Tränensackphlegmone und Epiphora (selbstverständlich nur die Epiphora, die durch Dakryostenose verursacht wird). Die Behandlung des Tränenträufelns ist eine Sache für sich allein, auf sie kann ich hier nicht eingehen.

Kontraindikation.

Bei sehr kleinen Kindern, bei sehr alten Patienten und in Fällen, wo der Naseneingang durch narbige Gewebe (Lupus usw.) verengt oder geschlossen ist, ist die Operation kontraindiziert. Ich habe aber Dakryocystitis bei einem Kinde von 6 Jahren ausgeheilt, und auch bei einer Frau von

69 Jahren habe ich die beiden Tränensäcke in einer Sitzung eröffnet. Dass man auf diese Weise kleine Kinder und ältere Frauen operieren kann, beweist, dass die Operation nicht sehr angreifend ist.

Ein gewisser Prozentsatz der durch diese Operation geheilten Patienten kann beim starken Schnauben etwas Luft durch das Tränenröhrchen blasen. Bis jetzt hat aber kein Patient darüber geklagt, und ich habe bis jetzt keinen Nachteil davon gesehen, obwohl ich jetzt schon über eine ganze Reihe von Fällen verfüge, die schon vor über einem Jahr operiert worden sind. Deswegen halte ich Halles (6) Vorschlag, eine Schleimhautfalte zu bilden, die als Ventil funktionieren sollte, um zu vermeiden, dass Luft durch den Canaliculus geblasen werden kann, für überflüssig, ferner halte ich es technisch für unmöglich und zwar aus folgenden Gründen: Ein Schleimhautlappen in der Nase muss entweder an das Knochenfenster angelegt werden oder in das Naseninnere frei hineinragen. Einen Schleimhautlappen, der gross genug ist, um als Ventil zu funktionieren, über das Knochenfenster zu legen, halte ich für unvorteilhaft, weil er den Ausführungsgang des Tränenröhrchens verlegen kann. Wenn der Lappen frei in die Nase hineinragt, atrophiert und verschwindet er in sehr kurzer Zeit.

An dieser Stelle kann ich auf die ausführliche Behandlung der Dakryostenose nicht eingehen, doch möchte ich darauf aufmerksam machen, dass Polyaks (12) Vorschlag, auf das Sondieren von oben ganz und gar zu verzichten, praktisch unausführbar ist, weil man häufig eine Stenose im Tränenröhrchen hat, und eine Canaliculusstenose stellt man nur mit einer Sonde fest; und wenn der gemeinsame Ausführungsgang der Tränenröhrchen durch narbige Gewebe verschlossen ist, macht man die oben beschriebene Operation nicht. Ausserdem kann das Tränenröhrchen durch einen Stein verstopft werden. In diesem Fall heilt den Patienten ein einmaliges Einführen einer Sonde aus. Ferner trifft man häufig Geschwülste in der Tränensackgegend, welche eine grosse Aehnlichkeit mit Tränensackphlegmonen haben. Die Differentialdiagnose in diesem Falle kann man sehr häufig mit einer Sonde feststellen; eine Diagnose ist hier aber äusserst wichtig, weil man bei einer Tränensackphlegmone den Tränensack von der Nase aus eröffnen würde, dagegen bei einer Tränensackgeschwulst muss man von aussen inzidieren.

Soviel ich weiss, ist dies der erste Versuch, an der Hand eines grossen Materials die Frage der Behandlung der Dakryostenose klinisch zu lösen. Dieses Problem kann nicht in der Bibliothek oder im anatomischen Institut gelöst werden; ich glaube aber, dass die von mir operierte Reihe von Fällen allein genügt, um zu beweisen, dass wir eine bessere Methode zur Behandlung dieser Krankheit gefunden haben. Wenn ich durch diese Arbeit wirklich etwas positiv Wissenschaftliches geleistet habe, so haben wir Laryngologen dies nur Herrn Prof. Silex-Berlin zu verdanken, welcher dieser Frage stets grösstes Interesse entgegengebracht hat.

Literaturverzeichnis.

1. Aubaret, Annales d'Oculistique. 1904. H. 8.
2. Blaskowics, Zentralbl. f. Laryng. 1912. S. 236.
3. Caldwell, New York Med. Journal. 1893. Vol. 58. p. 476.
4. Corning, Topographische Anatomie.
5. v. Eicken, Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngol. 1911.
6. Halle (zit. n. Onodi), Die Beziehungen der Tränenorgane zur Nasenhöhle (auch zit. n. Polyak). Zentralbl. f. Laryngol. 1912. Nr. 9.
7. Killian, Verhandl. d. Vereins südd. Laryngol. 1899.
8. Lagrange-Aubaret, Annales d'Oculistique. Sept. 1907.
9. Okuneff, Arch. internat. de laryngol. 1908. T. 25. p. 697.
10. Passow, Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 36. S. 1403.
11. Polyak, Archiv f. Laryngol. 1902. Bd. 12. S. 379.
12. Derselbe, Zentralbl. f. Laryngol. 1912. Nr. 9.
13. Strazza, Zentralbl. f. Laryngol. 1905. S. 461.
14. Toti, La clinica moderna. Fir. 1904. No. 33.
15. Derselbe, Zeitschr. f. Augenheilk. 1910. Bd. 23. S. 232.
16. West, Archiv f. Laryngol. 1910. Bd. 24. H. 1.
17. Derselbe, Archiv f. Laryngol. 1913. Bd. 27. H. 2.
18. Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 20.

XXXVI.

Ueber die „Cylindrome" der oberen Luftwege.

Von

Dr. med. **Willy Pfeiffer,**

Hals-, Nasen- und Ohrenarzt in Frankfurt a. M.

(Hierzu Tafel XXII.)

Unter „Cylindrom" versteht man allgemein eine gallertige Geschwulst, die von den Gefässwänden, von den gewucherten Endothelien und vom interstitiellen Bindegewebe schleimig-hyaline Massen in Form von Kugeln, Kolben, Keulen und Zylindern produziert. Während solche sekundären Metamorphosen auch manche Carcinome und Sarkome teilweise zeigen, zu denen die Cylindrome von manchen Autoren direkt gerechnet werden, wollen Volkmann, Marchand und besonders Borst den Namen „Cylindrom" nur für die endothelialen Tumoren gebraucht wissen, deren charakteristischen Bestandteil die hyalinen Zylinder bilden. Darnach gilt das Cylindrom als eine besondere Abart des Endothelioms. Borst betrachtet die Endothelzellen als ausdifferenzierte Zellgattung der Bindesubstanzreihe, demnach seien auch die Endotheliome als selbständige Geschwulstart anzuerkennen. Unter Endothelzellen versteht man bekanntlich jene platten Zellen, welche die serösen Höhlen, die kleinsten Gefässe, Lymph- und Saftspalten austapezieren. Sie sind nach Borst eng mit den Bindegewebszellen verwandt und besitzen grosse Fähigkeit zu epithelähnlicher Metamorphose wie zu fibroplastischer Umwandlung. Demnach sei es durchaus nicht befremdend, „wenn die endothelialen Tumoren bald wie Fibrome, bald sarkomähnlich erscheinen, bald von drüsigem bzw. carcinomähnlichem Aussehen sind und an die Bilder echt epithelialer Gewächse erinnern." v. Hansemann fügt diesen Tumoren nur das Attribut „endotheliale" hinzu, verweist sie aber im übrigen je nach ihrer Bauart zu den Sarkomen oder Carcinomen. Für ihn sind die Endothelien nichts anderes als Epithelien der kleinsten Gefässe und Lymphspalten; auch Stöhr hält das Endothel gleichwertig dem Epithel. Ribbert und Schmaus wollen das Gebiet der Endotheliome möglichst eingeschränkt wissen. „Nur dann soll man einen Tumor als Endotheliom auffassen, wenn der Nachweis des Endothels als einzig möglicher Ausgangspunkt des Tumors gelingt." Ribbert hält die meisten der beschriebenen Endotheliome für Geschwülste epithelialer

Natur. Charakterisiert sind die Endotheliome durch den plexiformen Bau, durch das häufige Auftreten von schleimiger und hyaliner Degeneration im Parenchym und Stroma, durch das Auftreten von zellulären Schichtungsgebilden, klinisch durch meist langsames Wachstum, durch das seltene Vorkommen von Metastasen und durch ausgesprochene Neigung zu lokalen Rezidiven. Die gallertige glashelle Substanz (Schleim, Hyalin, Amyloid) wird nach Borst von den geschwulstmässig erkrankten Endothelien durch teils übermässig gesteigerte normale sekretorische Tätigkeit, teils durch pathologische Sekretion geliefert.

Das vielgestaltige Bild der Endotheliome lässt die Differentialdiagnose oft sehr schwierig werden. Gegenüber den Geschwulstzellen des Plattenepithelkrebses findet man beim Endotheliom die gewucherten Zellen ausserordentlich gleichmässig in Form und Aussehen, man vermisst bei ihm jegliche Bildung von Keratohyalin, ebenso die Neigung zu Metastasierung und Generalisation. Nach Ribbert ist für die Endotheliome auch die regelmässige netzartige Anordnung der gewucherten Zellen bedeutsam, indem diese die Spalten des Bindegewebes nach allen Richtungen ausfüllen. Ein Endotheliom darf man nach Ribbert auch da annehmen, wo in der Norm Epithelien nicht vorkommen und Verlagerungen von solchen unbekannt bzw. auszuschliessen sind. Alle diese Kriterien werden trotzdem in vielen Fällen zu einer sicheren Diagnose nicht genügen, nur selten dürfte es gelingen, in den allerersten Anfängen den wirklichen Ursprung vom Endothel festzustellen. Wir müssen uns dann eben mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose, dass es sich um eine endotheliale Neubildung handelt, begnügen.

Die Ansicht einer embryonalen Genese vertritt Fischer. Nach ihm haben die in der Literatur als „Endotheliome“ beschriebenen Tumoren mit Endothelien nichts zu tun, sondern sind eigenartige Epitheliome, hervorgegangen aus embryonal fehldifferenzierten Keimen.

Cylindrome der Nebenhöhlen der Nase sind mehrfach beschrieben worden, trotzdem gehören sie zu den seltenen Geschwülsten unseres Spezialfaches. Ganz selten scheinen aber die Cylindrome des Larynx zu sein; wenigstens konnte ich in der mir zugängigen Literatur nur vier Fälle finden, die von P. Manasse 1910 publiziert worden sind, und einen Fall von Broeckaert, der seinen Tumor als hyalogenes Adeno-Carcinom bezeichnen zu müssen glaubte. Von unseren beiden Fällen ist besonders das Larynxcylindrom wegen des eigenartigen klinischen Verlaufs interessant. Ich lasse nun kurz die Beschreibung unserer beiden Fälle folgen.

Fall 1. Ludwig N., 57 Jahre alt, kam am 20. November 1903 in die Sprechstunde und klagte über zunehmende Nasenverstopfung. Es wurde eine rechtsseitige Kieferhöhleneiterung festgestellt und die Nebenhöhle vom unteren Nasengang eröffnet. Patient spülte dann zu Hause die Höhle selbst aus.

Im August 1904 suchte Patient uns abermals auf. Prof. Spiess konstatierte jetzt einen Tumor in der rechten Nasenhöhle, der anscheinend von der Kieferhöhle oder von der unteren Muschel ausging. Ein probeexzidiertes Stück wurde dem

Senckenbergschen pathologischen Institut übergeben zwecks näherer Untersuchung. Die mikroskopische Diagnose lautete: Typisches Cylindrom:

Fibroepithelialer Tumor, charakterisiert durch kolloide Umwandlung des Bindegewebes sowie durch Kolloidproduktion der Epithelien. Klinisch nur als bedingt gutartig anzusprechen, da leicht in loco Rezidivbildung.

Zwei Monate später hatte der Tumor bereits die Nasenscheidewand durchbrochen, war nach der linken Nasenhöhle und der linken Kieferhöhle herübergewuchert und hatte auch schon den harten Gaumen ergriffen. Die vordere Wandung der Kieferhöhlen hatte der Tumor dagegen noch respektiert. Bei dieser Ausdehnung war an eine radikale Entfernung der leicht blutenden Geschwulstmassen nicht mehr zu denken. Eine Jod- und Arsenkur hatte keinen Erfolg gebracht. Es sollte deshalb der Versuch gemacht werden, durch intratumorale Injektionen von einem Anästhetikum (Nirvanin; — Novocain und Anaestheticum Nr. 337 Höchst waren damals noch nicht fertiggestellt) das Wachstum des Tumors aufzuhalten, eventuell ihn zu verkleinern bzw. zur Heilung zu bringen.

Bekanntlich hatte Prof. Spiess zu jener Zeit im Verfolg seiner Arbeit „über die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie" auch experimentelle therapeutische Versuche an Mäusecarcinomen angestellt und bei diesen auffallend günstige Resultate erzielt, die den Versuch rechtfertigten, auch beim Menschen bei inoperablen Fällen die Anästhesierungsmethode auszuprobieren. Dabei leitete Spiess folgender Gedankengang: „Das Wachstum eines Tumors steht in direktem Zusammenhang mit der Bluternährung desselben; ausgelöst von einem von den Tumorzellen ausgehenden Reize kommt es in Analogie mit den Vorgängen bei der Entzündung zu reflektorischer Hyperämie. Gelingt es, diese durch Anästhesierung auszuschalten, so müsste ein stärkeres Wachstum unterdrückt werden können." Die Heilungsvorgänge bei den injizierten Mäusetumoren liessen sich mikroskopisch in der Hauptsache als regressive Veränderungen erkennen. In den meisten Schnitten, die auch Prof. Albrecht begutachtete, war eine ausgedehnte Vakuolisierung der Zellen, Bindegewebswucheung, Nekrose und Verkalkung sichtbar. Bei unserem Tumor gelang es jedoch nicht, auch nur einigermassen alle Tumormassen mit dem Anästhetikum zu infiltrieren. Der Erfolg blieb denn auch aus trotz 25 und mehr Injektionen von 2proz. Nirvaninlösung. Uebrigens hatte sich späterhin bei den Versuchen das Präparat Höchst Nr. 337 als bedeutend wirksamer erwiesen, und die günstigen Heilerfolge bei den Mäusecarcinomen sind in erster Linie mit diesem Präparat erzielt worden. Das Cylindrom wuchs dann schrankenlos weiter in den Nebenhöhlen, machte Druckerscheinungen in der Orbita und veranlasste heftige Neuralgien. Die Tumorpartie am Gaumendach war anscheinend durch die Injektionen flacher geworden und wich schliesslich einer Perforation. Kauen, Essen und Sprechen waren sehr erschwert. Häufig rezidivierende Blutungen reduzierten die Körperkräfte sehr rasch. Oktober 1906 befand sich Patient in trostlosem Zustande und wurde bald darauf zu Hause von seinem Leiden erlöst. Die Diagnose „Cylindrom" war bei wiederholten Exzisionen durch die pathologischen Anatomen mehrfach bestätigt worden. Die letzte mikroskopische Diagnose April 1906 lautete: Lymphangioendotheliom vom Typus des Cylindroms; darüber gut erhaltenes mehrschichtiges Plattenepithel.

Epikrise.

Es handelte sich also um typisches Cylindrom der Nase und deren Nebenhöhlen bei einem 57jährigen Manne mit allmählich destruierendem

Wachstum. Der Tumor wies einen, wenn auch mehr lokal begrenzten, so doch ausgesprochenen malignen Charakter auf. Eine Metastasierung hatte nicht stattgefunden. Wahrscheinlich hatte der Tumor lange Zeit latent in der Kieferhöhle bestanden, durch das Hinzutreten der Kieferhöhleneiterung war erst die spezialistische Behandlung veranlasst worden. Damals hielt man noch mit der Eröffnung der Kieferhöhlen bei Eiterung von der fazialen Wand aus mehr zurück und begnügte sich zumeist, nach Mikulicz vom unteren Nasengang aus die Kieferhöhle zu eröffnen. Später war die Ausdehnung des Tumors bereits zu gross, als dass man sich von einem radikalen Eingriff hätte Heilung versprechen dürfen. Die Resultate der Radikaloperationen bei Endotheliomen der Nasennebenhöhlen sind ja keineswegs gute. Meist kam es zu Rezidiven.

Es wäre als Operationsverfahren in erster Linie die extranasale Methode nach Moure in Frage gekommen. Die Denkersche Methode war damals noch nicht publiziert. Denker gelang es übrigens, gerade nach seinem Verfahren ein Endotheliom der Kieferhöhle zu entfernen, das nach 7 Monaten noch nicht rezidiviert war.

Fall 2. Frau Elise B., 30 Jahre alt, kam am 28. Januar 1913 in die Sprechstunde wegen Heiserkeit, die seit 3 Wochen bestände.

Der Befund war folgender: Ohren, Nase, Epipharynx o. B.

Bei der indirekten Laryngoskopie fand sich ein etwa walnussgrosser Tumor, die ganze Gegend der rechten Plica aryepiglottica einnehmend. Vom Larynxinnern war nur die vordere Kommissur und das vordere Drittel vom linken Stimmband zu sehen. Im übrigen füllte der Tumor das ganze Vestibulum laryngis aus. Bei der Phonation und Respiration war das Bild ungefähr das gleiche. Die Geschwulst schien intramural in der Duplikatur der rechten aryepiglottischen Falte gelegen, die Falte selbst war natürlich völlig verstrichen. Vom rechten Sinus piriformis, von den Cartilagines Santorini und Wrisbergi der rechten Seite war nichts zu sehen. Die bedeckende Schleimhaut war etwas gerötet, die Oberfläche des Tumors schien glatt, die Geschwulst selbst prall und fest. Auffallend war, dass die Patientin bei der Anamnese nichts von Atemnot erwähnte. Auch bei der Untersuchung war nur eine kaum merkliche Dyspnoe vorhanden. Auf Befragen gab dann allerdings die Frau an, dass sie in der letzten Zeit bei Treppensteigen und anstrengender Arbeit manchmal etwas kurzatmig gewesen sei. Offenbar war der Tumor sehr langsam gewachsen, so dass sich Patientin an die allmählich zunehmende Stenose gewöhnt hatte. Stridor war nicht vorhanden. Die Stimme klang etwas unrein, gedämpft. Status im übrigen normal. Drüsen waren nicht zu fühlen.

Ich dachte von vornherein an eine Mischgeschwulst, zur Sicherheit punktierte ich aber zuerst, da ja auch an eine akzessorische Struma zu denken war. Nachdem keine wesentliche Blutung eingetreten war, inzidierte ich breit, um eine Cyste auszuschliessen. Bei der Vorbereitung zu diesen Eingriffen hatte ich beim Sondieren die Empfindung eines soliden Tumors. Aus der Inzisionsöffnung drängte sich wenig gallertiges Gewebe heraus. Um zu einer sicheren Diagnose zu gelangen, exzidierte ich schliesslich mit der Doppelkürette von der medialen Seite des Tumors ein grösseres Stück zwecks histologischer Untersuchung. Es trat danach keine auffallende Blutung auf und ich entliess Patientin nach Hause mit dem Bemerken, mich nötigenfalls sofort zu rufen.

Nach 6 Stunden wurde ich spät abends gerufen wegen starken Blutverlustes. Der Mann der Patientin erzählte mir schon unterwegs, dass seine Frau vor 2 Stunden einen nussgrossen Fleischklumpen ausgehustet hätte nach einem starken Hustenanfall. Darauf sei die anfänglich geringe Blutung stärker geworden. Ich fand die Patientin im Bett sitzend, dauernd grosse Mengen Blut auswerfend, bereits ziemlich anämisch. Bei der indirekten Laryngoskopie sah ich an Stelle des Tumors die Duplikatur der rechten aryepiglottischen Falte als solche ausgeprägt, das Larynxinnere war für Momente völlig übersichtlich, soweit die enorme Blutung den Einblick gestattete. Aus der Inzisionsöffnung blutete es pulsierend, offenbar aus der A. laryngea superior. Der vorgezeigte Fleischklumpen war nichts anderes als die Geschwulst selbst, die etwa walnussgross war und gallertiges Aussehen hatte. Ich schaffte die Patientin schleunigst nach der Städtischen Nasen- und Halsklinik (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Spiess) und ging nun mit dem glühenden Kauter in die Inzisionsöffnung ein, aus der immer noch unaufhörlich ein arterieller Blutstrom quoll. Den Kauter beliess ich etwa eine Minute in der Höhle, in der zuvor die Geschwulst sass, gleichzeitig komprimierte ein Assistent von aussen die Karotis. Die Blutung schien zu stehen; trotzdem ging ich noch mit einem in Ferrypyrinlösung getauchten Wattetupfer in die Wundhöhle ein. Nach diesen Manipulationen trat ein Ohnmachtsanfall hinzu, wodurch der Blutdruck wesentlich gesunken war. Die Blutung stand nun vollkommen. Inzwischen war für alle Fälle Laryngofissur und Kochsalzinfusion vorbereitet worden. Auch an die Anwendung der Schwebelaryngoskopie zur Anlegung einer Klammernaht hatte ich gedacht. Für die Nacht bekam Pat. Eisblase in den Nacken und intern Kodein gegen etwaigen Hustenreiz. Es fand keine weitere Nachblutung statt.

Am anderen Morgen — am 29. Januar 1913 — war eine ödematöse, aber nicht stenosierende Schwellung der rechten aryepiglottischen Falte vorhanden, die in den nächsten Tagen langsam abnahm. Die Pat. konnte am 4. Februar bereits wieder aus der Klinik entlassen werden. Nach 10 Tagen war die Aryfalte wieder deutlich konturiert, aber nach dem Larynxinnern bestand noch beträchtliche Schwellung. Am Ende der 3. Woche (18. Februar) war die Schwellung ganz zurückgegangen, Falte etwas verdickt. Pat. war subjektiv beschwerdefrei.

Am 4. März erscheint die rechte aryepiglottische Falte noch etwas verdickt gegenüber der linken. Ueber der Taschenbandgegend, etwa an der Stelle der Probecurettage sieht man eine stecknadelkopfgrosse Granulation.

Am 18. April derselbe Befund. Von dem Blutverluste hatte sich Pat. inzwischen vollkommen erholt.

Der Tumor wurde dann dem Senckenbergschen pathologischen Institut zur Untersuchung gegeben. Der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. B. Fischer verdanke ich nachstehenden histologischen Befund:

Der Tumor hat etwa die Grösse einer kleinen Haselnuss (er war auf dem Transport etwas zusammengeschrumpft), die Oberfläche ist leicht zerfetzt. Auf der Schnittfläche sieht man ein homogenes, gleichmässig grauweisses Gewebe, das vielfach etwas transparent erscheint und an mehreren Stellen kleine Blutungen erkennen lässt. Weitere Strukturen sind makroskopisch nicht zu erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass der Tumor ziemlich gleichmässig zusammengesetzt ist aus zierlichen Netzen und Strängen kleiner kubischer Epithelzellen, die gegen das Zwischengewebe hin nicht ganz scharf abgegrenzt sind, aber doch in ihrer gesamten Anordnung epithelialen Verband erkennen lassen. Zwischen diesen Epithelnetzen liegt eine teils schleimartige, teils

hyalin erscheinende Zwischensubstanz, die teils in verzweigten Balken und Netzen die Epithelmassen durchsetzt, teils in kleinen Hohlräumen angeordnet erscheint. Ausserdem finden sich in dem Geschwulstgewebe zahlreiche Cysten, die mit lockerem Eiweissgerinnsel oder ebenfalls schleimartigen Massen ausgefüllt sind.

Diagnose: Typisches Cylindrom.

Die bedeckende Schleimhaut, die bei der Probecurettage mitgenommen wurde, zeigte völlig normales Verhalten.

Epikrise.

Es handelt sich also bei einer 30jährigen Frau um einen walnussgrossen Tumor des Introitus laryngis, der anscheinend sehr langsam gewachsen ist und in der Duplikatur der rechten Plica aryepiglottica eingebettet liegt. Offenbar löste sich die Geschwulst durch den seitlichen Druck bei der Probecurettage und die durch die Inzision hervorgerufene leichte Blutung von den umgebenden Wänden los. Das einfliessende Blut reizte dann zum Husten, und durch die anhaltenden Hustenstösse, durch Würgen und Pressen wurde dann schliesslich der Tumor durch die breit angelegte Inzisionsöffnung herausbefördert. Nun fehlte aber für das wohl bei der Inzision verletzte Blutgefäss der natürliche Tampon, und so kam es zu der profusen Nachblutung, die das Leben der Patientin zu gefährden schien.

Eine Kapsel besass der Tumor nicht; der Umstand, dass er sich so leicht von den umgebenden Wänden lockerte und loslöste und anscheinend doch in toto ausgehustet wurde, sprach von vornherein für eine gewisse Gutartigkeit. Nach der Architektur bezeichnete Prof. Fischer den Tumor als typisches Cylindrom, er möchte aber, wie schon oben erwähnt, diese Art von Geschwülsten nicht mit dem Namen Endotheliom belegt wissen. Vielmehr hält er sie für eine interessante Abart von epithelialen Tumoren, die aus embryonal fehldifferenzierten Keimen hervorgegangen sind. Eine Klassifizierung und Einreihung etwa zu den Carcinomen oder Sarkomen hält Fischer ebensowenig für richtig; er bezeichnet vielmehr diesen Tumor als eigenartiges Epitheliom von ganz besonderem morphologischen und biologischen Verhalten und von embryonaler Herkunft. Nach dem ganzen histologischen Bild und dem klinischen Verlauf glaubte Fischer der Geschwulst einen gutartigen Charakter beilegen zu müssen. Dies veranlasste mich dann auch, von dem ursprünglich geplanten radikalen Eingriff vorläufig abzusehen und die Patientin dauernd unter Kontrolle zu behalten.

Ich hatte nun zufällig auch Gelegenheit, die beiden Präparate Herrn Prof. Borst vorzulegen, dem ich an dieser Stelle für die Aeusserung seiner Ansicht nochmals bestens danke. Borst fand in morphologischer Hinsicht keinen bemerkenswerten Unterschied. Das Larynxcylindrom schien ihm vielleicht durch ein mehr geschlossenes Wachstum, das sich stellenweise sogar in einer Art von lobulärer Gliederung anzudeuten scheine, ausgezeichnet. „In diesem Präparat sei auch das Stroma ein wenig reichlicher entwickelt. Im ganzen seien aber die beiden Fälle histologisch einander sehr ähnlich, „typische Cylindrome", bei welchen vor allem das

hyalin-schleimig entartende Stroma den Hauptteil der gallertigen Massen liefere. Dass die zwei untersuchten Cylindrome klinisch so differentes Vorhalten zeigten, während sie anatomisch ungefähr gleich gebaut waren, sei nichts besonders Auffallendes, denn auch andere Tumorarten zeigen, dass zwischen morphologischer Beschaffenheit und biologischem bzw. klinischem Verhalten oft keine Kongruenz bestehe.“ Auch Prof. Borst betonte die zu allermeist nur lokale Bedeutung dieser Tumoren, welche nicht zur Metastasenbildung neigen.

Sollte bei der weiteren Beobachtung sich herausstellen, dass der gutartige Charakter des Larynxcylindroms nur ein zeitweiliger war, so würde je nach Umfang des Rezidivs eine halbseitige oder totale Laryngektomie in Frage kommen. Zuvor wäre nach den vorliegenden Erfahrungen auch eine Behandlung mit Radium, Thorium oder Mesothorium berechtigt, zumal die Endresultate nach radikalen Eingriffen, selbst bei Wiederholung derselben, wenigstens bei den Nasenendotheliomen im allgemeinen keine guten waren. Dass es aber auch wirklich gutartige Formen von diesen Tumoren gibt, lehrt die Beobachtung, dass nicht alle rezidivierten. Da wir in unserem Falle annehmen können, dass das Cylindrom in toto eliminiert ist, zudem noch die Wandungen der Höhle, in der der Tumor gelegen hatte, mit dem Thermokauter intensiv bearbeitet worden sind, so sind wir wohl berechtigt, eine abwartende Stellung einzunehmen.

Für den Praktiker besonders interessant an dem Fall von Larynxcylindrom ist das mehr oder weniger spontane völlige Aushusten des Tumors. Dass Tumoren oder Teile von solchen aus den oberen und tieferen Luftwegen ausgehustet werden können, ist des öfteren beschrieben worden. Ganz bekannt ist dies von den Papillomen. Erst vor kurzem sahen wir eine Patientin, bei der ich Papillome des Larynx und der Trachea auf direktem Wege entfernte, dieselbe gab an, mehrmals solche „Stückchen“ ausgehustet zu haben.

Moritz Schmidt führt in seinen Krankheiten der oberen Luftwege einen Fall an von Trachealstenose bei einer Dame in den Fünfzigern; dieselbe hustete eine haselnussgrosse Geschwulst aus, natürlich zur grossen Erleichterung ihrer Atemnot. Die durch Weigert vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab „Krebs“. Noch nach zwei Jahren kein nachweisbares Rezidiv.

Prof. Spiess erzählte mir dieser Tage, dass er sich eines Falles entsinne von gestieltem Larynxpolyp bei einem Manne, der zur Operation bestellt war; bei der nächsten Untersuchung war nichts mehr vom Polyp zu sehen, der Patient muss ihn offenbar ausgehustet haben.

Rosa Gantt berichtet in The Laryngoskope, September 1908, über ein Angiomyxosarkom des Kehlkopfeingangs, das das ganze Vestibulum ausfüllte. Der 67jährige Patient verweigerte Operation. Einige Tage später hustete Patient ein grosses Stück von dem Tumor aus, der aber rasch nachwuchs und trotz operativen Eingriffs rapid sich weiterentwickelte. Patient starb bald an Inanition.

Was nun die vier Fälle von Endotheliom des Larynx betrifft, die Manasse publiziert hat, so ist

der erste Fall: Tumor am rechten Taschenband bei 43jähr. Frau, nicht von ihm selbst beobachtet, sondern nur der von auswärts zugesandte kürettierte Tumor von ihm mikroskopisch untersucht und als typisches Endotheliom (mit plexiformem Bau, mit Zellsträngen kleiner länglicher, fast spindliger Zellen mit hyaliner Degeneration des Zwischengewebes erkannt worden. Es gelang ihm auch, den Ursprung der Geschwulstzellen aus dem Endothel von Lymphgefässen an einzelnen Stellen nachzuweisen.

Der zweite Fall bei 52jährigem Manne: Haselnussgrosser Tumor am Taschenband mittels Laryngofissur durch Prof. Madelung entfernt und mit grösster Wahrscheinlichkeit als Endotheliom angesprochen; nach 2 Jahren kein Rezidiv.

Der dritte Fall bei 50jährigem Manne: Halberbsengrosser Tumor unter dem rechten Stimmband wurde, nach Entfernung mittels Laryngofissur durch Prof. Madelung, als Endotheliom aufgefasst. Kein Rezidiv.

Bei Manasses viertem Falle bei 68jährigem Manne war die endotheliale Genese ebenfalls am wahrscheinlichsten. Bei diesem Tumor, der den rechten Mesopharynx, die Plia aryepiglottica und den Sinus pyriformis eingenommen hatte und das Vestibulum laryngis erfüllte, so dass das rechte Stimmband nicht sichtbar war, war interessant das merkwürdige Zusammentreffen von malignem Tumor und Tuberkulose (es wurden auch retikulierte Zellhaufen mit zentralem käsigem Zerfall und einer oder mehreren Langhansschen Riesenzellen gefunden). Bei dem Patienten wurde nur Probecurettage vorgenommen. Exitus letalis zu Hause.

Manasse betont die Schwierigkeit der richtigen histologischen Diagnose und die Wichtigkeit, bei allen Geschwülsten, in denen einerseits diffuse ungeordnete Ansammlungen von Bindegewebszellen irgendwelcher Form, anderseits richtige epithelähnliche Zellstränge angetroffen werden, wo also Zweifel, ob Sarkom oder Carcinom vorliegen, den Nachweis der endothelialen Genese anzustellen. Auch er betont die Bedeutung der Form der Geschwulstzellen: „Gleichen sie nirgends einer der im Larynx präformierten Epithelarten (Platten-, Zylinder-, Schleimdrüsenepithel), so muss der Verdacht entstehen, dass ein Endotheliom vorliegt, besonders wenn das Deckepithel überall scharf vom Tumor abgeschieden ist.“

Ferner kennen wir noch den Fall von „hyalogenem Cylindrom“ des Larynx, den J. Broeckaert im letzten Jahre publiziert hat.

Es handelte sich um einen 50jährigen Mann mit Fieber, Atemnot, Schluckschmerzen. Es fand sich ein grosser höckeriger zerfallender Tumor der Epiglottis, rechten Arytänoidfalte und in den Larynxeingang reichend. Auf der rechten Halsseite war eine indurierte Lymphdrüse. Bei der Probecurettage löste sich ein übelriechender Teil des Tumors los, nach 3 Wiederholungen war der ganze nekrotische Tumor entfernt. Die Geschwulst schien spontan geheilt zu sein, vielleicht unter dem Einfluss eines Erysipels. Einige Monate später trat ein Rezidiv auf über dem linken Stimmband, an der Basis der Zunge und an der Zungenspitze. Eine jetzt vorgenommene Probeexzision gestattete erst die exakte Diagnose.

Broeckaert fand in einzelnen Schnitten ein atypisches carcinomatöses Bild, in anderen das des Adenoms, in jedem Schnitt aber hyaline Massen;

sehr ausgedehnte Regionen wiesen alle charakteristischen Zeichen des Cylindroms auf. Die Zellelemente schienen aber Broeckaert rein epithelialer Natur, wenn er auch keine Intercellularbrücken nachweisen konnte. Broeckaert hält für seinen Tumor die Bezeichnung „hyalogenes Adenocarcinom" für die beste und bekennt sich zu den Anhängern der Drüsentheorie, die die Mischtumoren, bekannt unter dem Namen Cylindrom, als von den Drüsen ausgehend betrachten.

Aus den angeführten und den eigenen Fällen ersehen wir, dass die Diagnose „Cylindrom" nur nach Probeexzision möglich ist, dass die histologische Diagnose „Endotheliom" nicht allseitig anerkannt wird, insofern die endotheliale Genese dieser Tumoren vielfach bestritten wird, und dass die Verfechter des Endotheliombegriffs die Schwierigkeit der Diagnose selbst betonen; nicht immer ist dieselbe mit absoluter Sicherheit zu stellen, wenn es nämlich misslingt, den direkten Nachweis des endothelialen Ursprungs zu erbringen.

Jedenfalls haben wir es aber hier mit Geschwülsten zu tun, die ein ganz eigentümliches Verhalten in morphologischer und biologischer Hinsicht äussern. Am hervorstechendsten sind die hyalinen Entartungen der Gefässe, des Stromas und der Geschwulstzellen, die netzförmige Anordnung der Zellstränge, in klinischer Beziehung die relative Gutartigkeit, das langsame Wachstum, das seltene Vorkommen von Metastasen und die Neigung zu lokaler Rezidivbildung. Nur ausnahmsweise gibt es auch Cylindrome mit allen Eigenschaften maligner Neubildungen (rasches Wachstum, Metastasierung, Destruktion und Generalisierung des Geschwulstprozesses).

Die Prognose richtet sich nach dem klinischen Verhalten der Geschwulst, nicht nach dem histologischen Bild, da bei gleichem mikroskopischen Bau das eine Mal der Tumor völlig gutartig sich erweist, das andere Mal einen bösartigen Charakter trägt.

Die Therapie ist ebenfalls nicht von vornherein gegeben, sie ist dem einzelnen Fall bzw. seinem klinischen Bilde anzupassen. Im Zweifelsfalle dürfte das radikale Vorgehen das gegebene sein. Auch wir werden bei unserem Larynxcylindrom bei Anzeichen von Rezidivbildung zur extralaryngealen Operation schreiten.

Literaturverzeichnis.

Althoff, Ueber Endotheliome der Nase und deren Nebenhöhlen. Archiv f. Laryngol. 1907. Bd. 19. H. 2. Daselbst ausführl. Literaturverzeichnis.

Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

Broekaert, Hyalogenes Cylindrom des Larynx. Zeitschr. f. Laryngol. 1912. Bd. 5. S. 51.

Denker, Operation maligner Nasengeschwülste. Archiv f. Laryngol. 1907. Bd. 19.

Gantt, The laryngoskope. Sept. 1908.

Katz im Handb. d. spez. Chir. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. 1912. Bd. 3. S. 370.

Kirschner, Das Endotheliom des Antrum Highmori. Archiv f. Laryngol. 1903. Bd. 15.
Manasse, Ueber die Endotheliome des Larynx. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1910. Bd. 60.
Pollak, Endotheliale Geschwülste der Nase. Archiv f. Laryngol. 1911. Bd. 25. (Literatur.)
Röpke, Ueber das Endotheliom der Nasenhöhle. Münchener Wochenschr. 1904. Nr. 33.
Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Aufl. S. 690.
Schmauss, Grundriss der patholog. Anatomie.
Spiess, Therapeutische Versuche zur Heilung von Krebsgeschwülsten und die Methode der Anästhesierung. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 40.
Ziegler, Lehrb. d. allgem. Pathol. 1901.

Erklärung der Figuren auf Tafel XXII.

Figur 1. Das Larynxcylindrom in situ im Spiegelbild.

Figur 2. Der „ausgehustete“ Tumor in natürlicher Grösse (durch Transport und Formalinhärtung geschrumpft).

Figur 3. Vergrösserung etwa 65fach. Uebersichtsbild. Typischer plexiformer Bau des Larynxcylindroms mit weitmaschigen Netzen feiner Zellstränge, in den Maschen die eigentümlichen strukturlosen, homogenen, kugeligen Gebilde, dazwischen breite Züge von hyalin entartendem Stroma mit zahlreichen Gewebsspalten und cystischen Hohlräumen, gleichfalls wieder Netze bildend.

XXXVII.

Aus der oto-laryngologischen Universitätsklinik in Basel.
(Vorsteher: Prof. Dr. Siebenmann.)

Ueber die primären malignen Geschwülste des Nasenrachenraumes.

Von

Privatdozent Dr. E. **Oppikofer** (Basel).

Die primären bösartigen Geschwülste des Nasenrachenraumes werden heute infolge der besseren Ausbildung der Untersuchungsmethoden und Dank der zunehmenden Anerkennung unseres Spezialfaches häufiger nachgewiesen als früher. Immerhin können auch noch in unserer Zeit bei manchem beschäftigten Spezialarzte Jahre vergehen, bis er einen oder gar mehrere solcher Fälle zu Gesichte bekommt. Dementsprechend erwähnen noch heute eine Reihe von spezialärztlichen Lehrbüchern diese bezüglich der Prognosestellung wichtige Krankheit gar nicht oder nur mit wenig Worten; nur einzelne Autoren wie Mikulicz in Heymanns Handbuch, Schmidt-Meyer, Zarniko, Moure geben in ihren Lehrbüchern bereits ein einheitliches klares Bild über den Verlauf dieser Erkrankung. Die malignen Tumoren, die im Retronasalraum entstehen, verdienen aber in jedem spezialärztlichen Lehrbuch eingehend besprochen zu werden; denn diese versteckten Geschwülste können in ihrem Beginn leicht übersehen und so einige durch sie verursachte Symptome wie Kopfschmerzen, Schwerhörigkeit, Lähmung einzelner Hirnnerven, Drüsenschwellung am Hals vorerst falsch gedeutet werden.

Eine Durchsicht der diesbezüglichen Literatur hat mir ergeben, dass es allerdings nicht mehr an Einzelbeobachtungen mangelt; denn es sind bereits ungefähr 250 Fälle mitgeteilt. Auch ist es ausser Zweifel, dass heute lange nicht mehr alle Einzelbeobachtungen publiziert werden. Was uns aber noch fehlt, ist grösseres einheitliches Material; denn ein und derselbe Autor hat meist nur einen einzelnen Fall in dieser oder jener spezialärztlichen Gesellschaft vorgestellt oder die wenigen Aerzte, die über eine verhältnissmässig grössere Zahl eigener Beobachtungen verfügen (Citelli, Compaired, Laval, Soucy, Aboulker, Trotter) haben zum grossen Teil ihre Patienten nicht bis zum Ende der Krankheit beobachten können.

Es gehen eben, da die Therapie fast ausnahmslos machtlos ist, die einzelnen Patienten aus den Händen des Spezialarztes wieder in diejenigen des praktischen Arztes über oder die Kranken wandern von sich aus von einem Arzte zum anderen. Dieser äussere Grund gibt die Erklärung dafür ab, dass in den Krankengeschichten so oft Angaben über den weiteren Verlauf fehlen und namentlich Sektionsbefunde nur ausnahmsweise mitgeteilt werden. Es ist deshalb gerechtfertigt, weiteres einheitliches Material zu bringen. Unsere Erfahrungen stützen sich auf 21 Fälle, die in den Jahren 1895 bis Juni 1913 in der Baseler otolaryngologischen Klinik zur Beobachtung kamen und mir nun gütigst durch Prof. Siebenmann zur Bearbeitung überlassen wurden.

Nur nebenbei möge erwähnt sein, dass die Pathologie und Therapie der malignen Geschwülste der Nase und des Nasenrachens in der Sektion für Rhinologie des diesjährigen 17. internationalen medizinischen Kongresses in London als Referat aufgestellt und das Interesse für diese Erkrankung somit wieder in den Vordergrund gerückt worden ist.

Fall 1. Barnabas M., 42 Jahre alt, Mechaniker. Erste Konsultation am 8. Mai 1891 (Privatjournal Prof. Siebenmann).

In der Kindheit Lupus der rechten Wange. Seit $^1/_2$ Jahr Verstopfung der Nase, Stirnschmerz, Verminderung des Gehörs zuerst links, dann auch rechts und Drüsenschwellung auf der linken Halsseite. Unter dem oberen Ansatze des linken M. sternocleidomastoideus wallnussgrosses, knolliges, etwas bewegliches und indolentes Drüsenpaket. Velum wenig beweglich. Beide hintere Gaumenbogen verdickt, der linke stärker als der rechte. Zwischen den hinteren Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand ist bereits bei Herunterdrücken der Zunge ein Wulst sichtbar, links kleinfingerdick und rechts um die Hälfte dünner; dieser von den Seitenwänden ausgehende Strang reicht nach oben bis an das Rachendach. Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand ist ebenfalls durch Tumorgewebe vorgetrieben, so dass der obere Teil des Retronasalraumes derart hochgradig verengt ist, dass die Choanen und die Tubenöffnungen nicht sichtbar sind. Nirgends deutliche Ulzeration.

Rhinoscopia anterior: Reichlich Schleim in beiden Nasenhälften, hintere Hälfte der mittleren Muscheln leicht geschwellt. Hörweite rechts 5 m und links 12 cm für Flüsterzahlen; 3 Monate später wird Flüstersprache auf beiden Seiten nur mehr direkt am Ohre vernommen. Transsudat in beiden Paukenhöhlen.

Therapie: Arsen.

Weiterer Verlauf: Hochgradige Abmagerung, Zunahme der Stirnschmerzen, Kiefersperre, geschwüriger Zerfall des Tumors und dadurch starker Fötor. 16 Monate nach Auftreten der behinderten Nasenatmung Tod an einer Schluckpneumonie.

Mikroskopische Untersuchung: Lymphosarkom.

Sektion (Nr. 83/1892 des pathologischen Institutes): Lymphosarkom des Cavum retronasale mit Uebergreifen auf die Schädelbasis und die Dura mater. Keine Meningitis, Gehirn, Pons und Medulla oblongata normal. Nebenhöhlen der Nase ohne Veränderung. Lymphosarkom in den beiderseitigen Zervikaldrüsen. Ulzeröses Lymphosarkom der Magenschleimhaut. Doppelseitige gangräneszierende Pneumonie. Braune Atrophie des Herzens, der Milz und der Leber.

Nach Entfernen des Gehirns zeigt sich die Sattellehne unregelmässig höckerig, rötlichgrau. Hypophyse etwas vorgewölbt. Clivus Blumenbachi unregelmässig höckerig, infiltriert, Dura an dieser Stelle vorgetrieben. An der hinteren Pharynxwand sitzt ein rundliches, etwa 3 cm im Durchmesser messendes Geschwür mit unregelmässig aufgeworfenem, grauweiss und graurötlich geflecktem infiltriertem Rand. Das Geschwür im Fundus des Magens ist von gleichem Aussehen wie das Ulkus im Rachen und etwa doppelt so gross bis in das subseröse Gewebe reichend. Mikroskopische Untersuchung: Lymphosarkom.

Fall 2. Friedrich St., 72 Jahre alt. Fabrikarbeiter. Erste Konsultation am 28. Januar 1895. Fol. 145/1895.

Seit einigen Wochen behinderte Nasenatmung. Im übrigen keine Beschwerden, namentlich auch keine Gehörstörung und keine Schmerzen.

Allgemeinstatus o. B.

Rachendach eingenommen durch eine baumnussgrosse Geschwulst von glatter Oberfläche und weicher Konsistenz. Die den Tumor deckende Schleimhaut ist unverändert und nirgends ulzeriert. Die linke Tubenöffnung und die linke Choane sind durch den Tumor verdeckt, während die rechte Seite des Retronasalraumes zum grössten Teil noch frei ist.

Entfernen des Tumors mit der Gottsteinschen Kürette. Blutung nicht besonders stark und keine Nachblutung.

Mikroskopische Untersuchung: Lymphosarkom.

Therapie: Arsen innerlich.

Erst nach 14 Monaten stellte sich Patient wieder vor. Der Tumor hatte sich an alter Stelle und in ungefähr gleicher Ausdehnung wieder gebildet. Auch jetzt ausser der behinderten Nasenatmung keine Beschwerden. Im linken Unterkieferwinkel unter dem oberen Ansatz des M. sternocleidomastoideus ziemlich weiches Drüsenpaket. Hörweite beiderseits noch mehr als 8 m für Flüstersprache. 2 Jahre nach Eintreten der behinderten Nasenatmung starb Patient plötzlich bei noch gutem Allgemeinbefinden an Apoplexia haemorrhagica cerebri.

Sektion (395/1896 des pathologischen Institutes): Apoplexia cerebri, Endocarditis aortica, Stenose und Insuffizienz der Mitralis. An dem Uebergang vom Rachendach in die hintere Wand sitzt, breit inserierend, ein baumnussgrosser, derber Tumor, bedeckt mit intakter Schleimhaut. Der Tumor hat sich hauptsächlich nach der linken Seite hin entwickelt, so dass die linke Tubenöffnung nicht mehr sichtbar ist.

Der rechte Tubeneingang wird vom Tumor berührt, ist aber noch freiliegend. Nach vorn zu deckt die Geschwulst den oberen Drittel des Vomers. Nasenhöhle und Nebenhöhlen der Nase sowie Dura und Hirn ohne Veränderung. Ausser dem Drüsenpaket am Halse keine Metastasen.

Fall 3. Fridolin D., 47 Jahre alt, Landwirt. Erste Konsultation am 23. Januar 1899. Fol. 66/1899.

Seit 7 Monaten bei dem sonst früher immer gesunden und kräftigen Patienten langsam zunehmende rechtsseitige Schwerhörigkeit und Schmerzen in der Occipital-, Stirn- und Scheitelgegend rechts; Kopfschmerzen hauptsächlich nachts unerträglich.

Erste Ohruntersuchung 7 Monate nach Beginn der Kopfschmerzen: Gehör links normal. Rechts dagegen wird Flüstersprache nur direkt am Ohre vernommen: Transsudat im rechten Mittelohr; mehrfach wiederholte Parazentese von nur vorübergehendem Erfolg. Stimmgabelprüfung spricht für reine Mittelohrerkrankung rechts. Bei Rhinoscopia anterior und posterior normale Verhältnisse;

im Status vom 23. Januar 1899 ist ausdrücklich notiert, dass der Retronasalraum, speziell die Tubenmündungnn, normal sind.

Antineuralgische Mittel ohne Erfolg.

9 Monate nach Beginn der Kopfschmerzen und der rechtsseitigen Schwerhörigkeit behinderte Nasenatmung, Sprache näselnd.

An der rechten Seitenwand des Cavum retronasale eine leicht blutende höckerige Masse; Tubenöffnung und unterer Teil der rechten Choane verdeckt. Rechte Hälfte des weichen Gaumens leicht vorgetrieben, bretthart anzufühlen. Leichte Kiefersperre. Derbe Drüsen vor und hinter der oberen Ansatzstelle des rechten M. sternocleidomastoideus. Aktive und passive Bewegungen des Kopfes behindert. Schluckbeschwerden.

Probeexzision aus der Gegend der rechten Tubenöffnung: Carcinoma simplex.

$1^1/_2$ Jahre nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome (Schwerhörigkeit rechts und Kopfschmerzen) Tod an Entkräftung ohne zerebrale Symptome. Keine Sektion.

Fall 4. Balduin M., 39 Jahre alt, Bäcker. Erste Konsultation am 20. Juni 1904. Fol. 258/1904 u. 134/1905.

Früher lärmende Beschäftigung in Elektrizitätswerk und deshalb Gehör seit Jahren herabgesetzt. Seit 5 Wochen nun rasche Verschlechterung des Gehörs auf beiden Seiten. In den letzten 3 Monaten behinderte Nasenatmung und Stirnschmerzen, in erträglichem Grade und nicht anhaltend. Kein Schwindel, keine Schluckbeschwerden.

Kräftig gebauter Mann. Allgemeinstatus ohne Besonderheiten. Sprache näselnd. Rachendach, Seitenwände und hintere Wand des Retronasalraumes zum grössten Teil verdeckt durch einen weichen Tumor von leichthöckeriger Oberfläche. Choanen fast frei. Gaumentonsillen nicht vergrössert. Keine Drüsen. Blutbefund normal.

Mikroskopische Untersuchung exzidierter Tumorstücke: Lymphosarkom.

Ohrbefund: Am rechten Ohre werden Flüsterzahlen auf 25 cm und auf dem linken nur direkt am Ohre gehört. Die Stimmgabelprüfung spricht für eine Mitbeteiligung sowohl des mittleren (Transsudat im Mittelohr) als des inneren (früher lärmende Beschäftigung) Ohres. Parazentese rechts ohne Besserung; Katheterismus wegen des retronasalen Tumors unmöglich.

Entfernen des Tumors durch die Nase und vom Retronasalraum aus; Blutung gering und keine Nachblutung. Atoxyl und Arsen. Trotzdem Rezidiv. Starke allgemeine Hautpigmentation.

In den folgenden 4 Jahren zeigte sich Pat. hin und wieder in der Poliklinik. 3 verschiedene Mal, zum letzten Mal im Frühling 1909, Wiederentfernung der Tumormassen und Verordnung von Arsenpräparaten.

Ungefähr 5 Jahre nach Beginn der Erkrankung (Fol. 585/1909) Hörweite rechts 20 cm und links 2 cm für Konversationszahlen. Kopfschmerzen gering. Allgemeinzustand noch gut, so dass Pat. arbeitsfähig ist. Keine Drüsen.

Seit 1909 war Pat. aus der Behandlung weggeblieben, und es konnte erst kürzlich nach grosser Mühe und vielen Schreibereien seine Adresse ausfindig gemacht werden. Pat., der noch lebt, machte folgende Angaben: Seit der letzten Operation (Frühling 1909), der eine längere Arsenkur gefolgt war, ist die Nasenatmung frei geblieben und das Druckgefühl im Kopf verschwunden. Auch die starke Schwerhörigkeit hat nicht weiter zugenommen.

Die Untersuchung vom 7. Juni 1913 ergab nun folgendes Resultat: Kräftiger, jetzt 48 Jahre alter Mann von gutem Ernährungszustand. Auch jetzt keine Drüsen. Bei der Rhinoscopia ant. und post. erweisen sich Nasenhöhle und Nasenrachenraum normal. Von Tumorgewebe oder Schleimhautschwellung ist nichts mehr zu sehen; Choanen, Rachendach, Seitenwände mit den Tubenmündungen, hintere Pharynxwand sind vollständig normal. Velumbewegung unverändert. Keine Lähmung im Gebiete des 9.—12. Hirnnerven.

Trommelfelle in normaler Stellung. Die Hörweite ist gleich wie bei der letzten Prüfung im Jahre 1909: auf dem rechten Ohre 20 cm und auf dem linken 2 cm für Konversationssprache. Katheterismus lässt sich im Gegensatz zu früher leicht ausführen. Keine Rasselgeräusche, keine Besserung des Gehörs. Die funktionelle Prüfung spricht für eine reine Affektion des inneren Ohres (professionelle Schwerhörigkeit infolge früherer lärmender Beschäftigung).

Es ist also das retronasale Lymphosarkom, das im Jahre 1904 durch Prof. Kaufmann, damaligem Direktor des pathologischen Instituts, auch mikroskopisch als solches angesprochen wurde, nach viermaligen operativen Eingriffen und nach mehrmals wiederholter monatelanger Arsenkur wider Erwarten ausgeheilt.

Fall 5. Frau Kn., 34 Jahr alt. Erste Konsultation am 2. Mai 1905.

Die früher immer gesunde Patientin leidet seit 4 Jahren oft an unerträglichen Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, im linken Ohr und im Hinterkopf. Die Schmerzen sind nachts besonders heftig. Seit einem Jahr besteht auch Schwerhörigkeit links. Antineuralgika und Allgemeinbehandlung ohne Erfolg. Nasenatmung nur links behindert und Patientin nicht störend.

Am 2. Mai 1905 zum ersten Mal Untersuchung durch Prof. Siebenmann: Linkerseits sitzt zwischen Velum und Tubengegend ein derber, blassroter, höckeriger Tumor, ausgehend von der linken Seitenwand des Retronasalraumes. Linke Hälfte des Velums unbeweglich, leicht nach der Mundhöhle zu gedrängt. Nasenhöhle ohne Veränderung. Transsudat in der linken Paukenhöhle; Hörweite links 10 cm für Flüstersprache.

Mikroskopische Untersuchung: Endotheliom. Die empfohlene Operation wird verweigert.

Therapie: Röntgenbehandlung (18 Sitzungen), Arsen und Morphium.

Laut brieflicher Mitteilung war der weitere Verlauf folgender: Trotz reichlicher und steigender Verabreichung von Morphium Schmerzen oft unerträglich, hochgradige Abmagerung, Nasenatmung allmählich aufgehoben, Mittelohreiterung links. In den letzten Monaten vor dem Tode unerträgliche Schmerzen im Rücken (Metastase?). Am 6. Juni 1908, also 7 Jahre nach Auftreten der Trigeminusschmerzen und 4 Jahre nach Auftreten der linksseitigen Schwerhörigkeit, Tod an Kachexie. Keine meningitischen Symptome. Die Sektion wurde unterlassen.

Fall 6. Susanne H., 76 Jahre alt, Hausfrau. Erste Konsultation am 7. Dezember 1905. Fol. 343/1905 und 246/1906.

Vor 24 Jahren Typhus, sonst keine Krankheiten. 2 Kinder der Pat. starben an Lungentuberkulose, die übrigen 3 sind gesund. 3 Frühgeburten. Vor 4 Jahren war Pat. in der hiesigen Poliklinik wegen Rhinitis sicca ant.; die Rhinosc. post. ergab dazumal normale Verhältnisse.

Seit 3 Wochen behinderte Nasenatmung; keine Nasenblutungen. Kopfschmerzen gering. Das Gehör ist seit Jahren auf der linken Seite herabgesetzt. 1891 (Poliklinisches Journal, Nr. 74) betrug die Hörweite links für Flüstersprache 40 cm. Einige Wochen vor dem Besuch der Poliklinik waren Erbrechen, Schwindel

und starke anhaltende Ohrgeräusche aufgetreten; die Stimmgabelprüfung sprach für eine Erkrankung des inneren Ohres. Auf dem rechten Ohr war 1891 das Gehör normal; erst in den letzten Monaten des Jahres 1905 hat auch auf dieser Seite die Hörfähigkeit rasch abgenommen. — Ziemlich schwächlicher Körper. Puls und Temperatur normal. Milz und Leber vergrössert.

Rhinoscopia posterior: Grösster Teil des Retronasalraumes ausgefüllt durch eine hellrote, glatte Geschwulst, die Furchen zeigt und an eine gewaltig vergrösserte Rachenmandel erinnert. Die linke Choane ist ganz und die rechte zum grössten Teil durch die Geschwulst verdeckt. Der Tumor geht von der linken seitlichen Rachenwand aus. Bei der Palpation erweist sich die Geschwulst als derb, kaum schmerzhaft und wenig blutend.

Probeexzision: Rundzellensarkom. Linke Hälfte des Gaumens tiefer stehend als die rechte. Leichte Kiefersperre. Unter der oberen Ansatzstelle des linken M. sternocleidomastoid. eine taubeneigrosse, derbe und unbewegliche Drüse.

Ohr: Transsudat in beiden Paukenhöhlen. Hörprüfung vom 21. Juli 1906: Auf dem rechten Ohre wird Flüstersprache auf 120 cm und auf dem linken Ohre auch Konversationssprache nicht verstanden. Rinne mit Stimmgabel a^1 rechts + 17 und links — 14. Untere Tongrenze rechts bei A_1 und links bei g_1, obere Tongrenze (Galtonpfeifchen) rechts 4,4 und links 5,8.

Unter Arsen- und Röntgenbehandlung Kleiner-, später aber wieder Grösserwerden des Tumors und allmähliche Kachexie. Keine meningitischen Symptome. 12 Monate nach Eintreten der ersten Krankheitssymptome, die sich in Behinderung der Nasenatmung und Schwerhörigkeit äusserten, Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rundzellensarkom des Nasenrachenraumes; metastatische Drüsen am Hals. Pneumonie links.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Hirnhäute und Gehirn normal. Nasenrachenraum durch Tumorgewebe ausgefüllt. Tubenöffnungen verdeckt. Längs der hinteren Rachenwand reicht der Tumor bis an den unteren Rand des 3. Halswirbels. Nase und Nebenhöhlen der Nase, Pars basilaris und Wirbelkörper intakt.

Mikroskopische Untersuchung des retronasalen Tumors: Rundzellensarkom.

Mikroskopische Untersuchung des linken Felsenbeins ergibt neben Veränderungen in der häutigen Schnecke (Ektasie des Ductus cochlearis, Atrophie des Cortischen Organes und des Schneckenganglions in allen Windungen, Veränderungen, die sich im Anschluss an die apoplektiform einsetzende Ertaubung im Jahre 1891 ausgebildet haben) ein Weiterschreiten des retronasalen Rundzellensarkoms längs der knorpeligen und knöchernen Tube, ohne ins Tubenlumen einzubrechen. Boden der Paukenhöhle durch Sarkomgewebe durchsetzt.

Fall 7. Gottlieb G., 61 Jahre alt, Partikular. Erste Konsultation am 29. Oktober 1906. Fol. 331/1906 und 156/1907.

Seit 6 Monaten heftige Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, namentlich im rechten Ohr. In den letzten Wochen auch brennender Schmerz am Zungengrund rechts, so dass die Nächte schlaflos sind. Seit 4 Monaten Stimme belegt. Gewichtsabnahme.

Mittelgrosser, magerer, auffallend blasser Mann. Puls und Temperatur normal. Thorax und Abdominalorgane o. B.

Neigung des Kopfes nach der linken Schulter schmerzhaft. Unter der oberen Ansatzstelle des rechten M. sternocleidomastoideus harte, baumnussgrosse Drüse.

Rhinoscopia posterior: Rechte Rosenmüllersche Grube ausgefüllt durch einen derben, leicht blutenden, granulierenden Tumor; Tubenwulst infolgedessen nicht prominent. Rhinoscopia anterior: Normale Verhältnisse.

Transsudat im rechten Mittelohr. Beim Würgen Bewegung des Gaumensegels nach links. Postikuslähmung rechts.

1 Jahr nach Beginn der Kopfschmerzen: Unerträgliche Schmerzen in der ganzen rechten Kopfhälfte, so dass die beständige Verabreichung von Narkotika notwendig ist. Patient verschluckt sich oft.

Hinter dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers gänseeigrosses, hartes, nicht verschiebliches Drüsenpaket. Leichte Kiefersperre. Beim Herausstrecken der Zunge Spitze nach rechts abweichend und dabei leichte, fibrilläre Zuckungen in der rechten Zungenhälfte. Postikuslähmung rechts. Rechte Choane zum grössten Teil durch den Tumor verlegt. Leichte Protrusio bulbi; Augapfel nach allen Richtungen gleichmässig behindert. Probeexzision aus einer metastatischen Drüse: Carcinom. Keine Geschmacksstörung, Trigeminus und Fazialis intakt. Kein Romberg, keine Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten. Röntgenbehandlung ohne Erfolg.

Ausgang unbekannt.

Fall 8. Julius W., 19 Jahre alt, Bäcker. Erste Konsultation am 11. Februar 1908. Fol. 71/1908.

Eltern und 7 Geschwister sind gesund. 23 Jahre alter Bruder vor 3 Wochen an Lungentuberkulose gestorben.

Seit 8 Monaten Nasenatmung auf beiden Seiten behindert und vermehrte schleimige Sekretion. In den letzten 4 Monaten Nasenatmung ganz aufgehoben. Schluckbeschwerden und beidseitige Schwerhörigkeit. Kopfschmerzen gering.

Körpergewicht Sommer 1907 60 kg und Februar 1908 50 kg. Blasser, magerer Mann. Temperatur 36,2, Puls 70. Thorax- und Abdominalorgane sowie Extremitäten o. B.

Nase vollständig verlegt. Unter der oberen Ansatzstelle des M. sternocleidomastoideus rechts eine faustgrosse und links eine hühnereigrosse, ziemlich derbe Tumormasse. Beim Herausstrecken der Zunge Abweichen der Zungenspitze nach rechts hin. Gaumenmandeln klein. Rechte Gaumenhälfte nach vorn gedrängt. Retronasalraum ausgefüllt durch glatten, ziemlich weichen Tumor.

Abduktion des rechten Stimmbandes weniger ausgiebig als des linken, freier Rand des rechten Stimmbandes gerade gestreckt wie links, Glottisschluss vollkommen. Fazialis intakt. Beide Trommelfelle zeigen Einsenkungserscheinungen, später Transsudat: bei der ersten Untersuchung Ende 1907 Hörweite rechts 4 m und links 5 m für Flüsterzahlen, 3 Monate später rechts nur mehr 25 und links 30 cm für Flüstersprache; die Stimmgabelprüfung spricht für ausschliessliche Mittelohraffektion.

Mikroskopische Untersuchung exstirpierter Tumorstücke: Grosszelliges Rundzellensarkom.

Therapie: Arsen.

Keine Besserung. Starkes Herunterwachsen des Tumors und dadurch zunehmende Atemnot. Exitus am 22. April 1908. Keine meningitischen Symptome.

Fall 9. Elli K., 58 Jahre alt, Partikularin. Erste Konsultation am 30. Mai 1908. Fol. 449/1908.

Patientin stammt aus gesunder Familie und war auch selbst seit langen Jahren nie krank. Seit 3 Monaten langsam zunehmende Schwerhörigkeit rechts,

seit 2 Monaten Ohreiterung rechts und so starke Ohrschmerzen, dass die Nächte meist schlaflos sind.

Graziler Körperbau. Allgemeinstatus o. B. Augenhintergrund normal.

Linkes Ohr und dementsprechend Hörweite normal.

Rechtes Ohr: Leichte Druckempfindlichkeit über der Spitze. Schleimig-eitriges Sekret. Periostale Schwellung an der oberen knöchernen Gehörgangswand. Perforation nicht sichtbar, Perforationsgeräusch. Hörweite 10 cm für Flüstersprache; die Stimmgabelprüfung spricht für reine Mittelohrerkrankung.

Rhinoscopia anterior: Septumdeviation rechts.

Rhinoscopia posterior: Zäher Schleim und Borken am Rachendach, sonst keine Veränderung. Stimmbandbewegung normal.

Puls und Temperatur in normalen Grenzen.

Da die nächtlichen Ohrschmerzen sowie die Ohreiterung seit Wochen andauern und der knöcherne Gehörgang durch Periostitis der oberen Wand verengert ist, wird am 1. Juni 1908 der rechte Warzenfortsatz eröffnet: Warzenfortsatz enthält zahlreiche kleine eiternde Zellen. Probeeröffnung der beiden Schädelgruben: Keine Veränderung. Nachbehandlung zu Hause.

In den folgenden 6 Monaten, welche Patientin zum Teil zu Hause und zum Teil in einem Kurorte zubrachte, dauerte die Ohreiterung trotz Eröffnung des Warzenfortsatzes fort, zudem immer noch, namentlich nachts, Schmerzen im rechten Ohr und im Hinterkopf, so dass Patientin reichlich Narkotica gebrauchen musste. Kein Fieber.

Mitte Dezember 1908, also $9^1/_2$ Monate nach Auftreten der Ohrerkrankung, trat Patientin von neuem in unsere Behandlung. Patientin hält jetzt den Kopf nach rechts flektiert. Drehen des Kopfes nach links und freies aufrechtes Tragen desselben schmerzhaft. Rechte Velumhälfte paretisch. Bei Herausstrecken der Zunge Abweichen der Spitze nach rechts hin. Nasenatmung jetzt behindert. Sprache klossig. Leichte Kiefersperre.

Rhinoscopia posterior: Rechte Choane im oberen Teil verlegt durch einen grobhöckerigen, wenig prominenten Tumor, der vom Rachendach ausgeht. Die Oberfläche des Tumors, der ziemlich scharf abgegrenzt erscheint, ist stärker gerötet als die umliegende normale Schleimhaut; nirgends deutliche Zeichen von Zerfall oder Eiterung. Unter dem oberen Ansatz des rechten M. sternocleidomastoideus wenig bewegliches hartes Drüsenpaket. Probeexzision aus Retronasalraum: Kankroid.

Allgemeinstatus ergibt nichts Besonderes. Augenhintergrund normal.

Am 21. Dezember, also 8 Tage nach dem Wiedereintritt, ist die Zunge auch linkerseits gelähmt, so dass sie beim Versuch des Herausstreckens ruhig auf dem Mundboden liegen bleibt. Patientin verschluckt sich leicht. Sprache schwer verständlich. Im Pharynx reichlich schleimige Sekretion, welche Patientin neben den heftigen Kopfschmerzen äusserst quält. Keine Lähmungen oder Parästhesien am Rumpf oder an den Extremitäten.

Am 28. Dezember 1908, also 10 Monate nach Auftreten der Schwerhörigkeit rechts, Exitus an Kachexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Kankroid des Retronasalraums und der Schädelbasis. Emphysema pulmonalis. Keine Metastasen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Nr. 652/1908): Rachendach und angrenzende Teile der Hinterwand grobhöckerig infiltriert. Das Tumorgewebe ist hart, graurötlich, ziemlich scharf gegen die gesunde Schleimhaut abgegrenzt.

Tubenöffnungen beiderseits verdeckt. Gegend des Atlantooccipitalgelenkes, Clivus und Spitzen beider Felsenbeine vom Tumorgewebe durchsetzt. Auf der linken Seite ist der Tumor auch in die Keilbeinhöhle — es besteht nur eine Keilbeinhöhle — hineingewachsen; doch erweist sich die Schleimhaut der Keilbeinhöhle ausser der Stelle des Einbruches nur chronisch entzündet, ohne Tumorgewebe. Dura über der Spitze der Felsenbeinpyramiden und über dem Clivus wölbt sich rechts etwas stärker als links bauchig nach dem Schädelinnern vor, ohne dass aber die Dura von Tumorgewebe durchwachsen ist. Die Nervi IV, V und VI der rechten Seite sowie der N. hypoglossus beider Seiten liegen im Gebiete des Tumorgewebes, während die Nervi I und II (in ihrem intrakraniellen Verlauf) und Nervi VII—XII ausserhalb des Geschwulstgewebes liegen. Die Vortreibung der Dura nach dem Schädelinnern ist prallelastisch anzufühlen und reicht am Clivus bis zum Foramen occipitale, so dass dasselbe leicht verengert ist. Wirbelkanal, Medulla oblongata und Gehirn sind ohne Veränderung. Längs der hinteren Rachenwand reicht der Tumor bis an die untere Grenze des 3. Halswirbels.

Fall 10. Adolf T., 17 Jahre alt, Lehrling. Erste Konsultation am 2. April 1909. Fol. 253/1909.

Patient stammt aus gesunder Familie und war nie ernstlich krank. Seit 5 Monaten Schwerhörigkeit rechts, die anfänglich durch Lufteintreibungen mit nur vorübergehendem Erfolg behandelt wurde. Seit 2 Monaten Schmerzen im Hinterkopf, seit einem Monat auch heftige Schmerzen im rechten Oberkiefer. Infolge der Schmerzen Nachtruhe gestört. Behinderung der Nasenatmung erst in den letzten Wochen, nur auf der rechten Seite und den Patienten nicht belästigend. Gewichtsabnahme.

Ziemlich kräftig gebauter Körper. Blasse Gesichtsfarbe. Allgemeinstatus o. B.

Unter dem oberen Ansatz des rechten M. sternocleidomastoideus pflaumengrosses, nicht bewegliches und nicht druckempfindliches derbes Drüsenpaket von höckeriger Oberfläche.

Rhinoscopia posterior: An der rechten seitlichen Rachenwand direkt vor dem Tubenknorpel sitzt eine höckerige, derbe und bei Berührung leicht blutende Tumormasse; ganze Gegend der Tubenöffnung vorgetrieben. Rechte Choane fast vollständig durch den Tumor verlegt, so dass nur unten eine feine Spalte übrig bleibt. Dorsale Fläche des Velum nahe der Choane sowie hintere Rachenwand nahe der Seitenwand ebenfalls verdickt und von unregelmässiger Oberfläche.

Mikroskopische Untersuchung: Endotheliom.

Nasenhöhle ohne Veränderung.

Transsudat in rechter Paukenhöhle; Hörweite links 8 m und rechts 60 cm für Flüstersprache. Stimmgabelprüfung spricht für ausschliessliche Mittelohrerkrankung. Vestibularreaktion normal.

In den folgenden Monaten trotz Arsen und Jodkali Zunahme der Schmerzen im Hinterkopf, in der Stirn, im rechten Auge und im rechten Oberkiefer. Abmagerung. 8 Monate nach Auftreten des ersten Krankheitssymptomes (Schwerhörigkeit rechts): Rechte Hälfte des Retronasalraumes vollständig durch Tumorgewebe ausgefüllt und auf der rechten Halsseite jetzt faustgrosser Drüsentumor, der im Winkel zwischen aufsteigendem Unterkieferast und Hinterhaupt sitzt. Temperatur und Puls normal. Im Urin etwas Eiweiss. Ziemlich starke Kiefersperre, so dass der Mund nur bis zur Hälfte geöffnet werden kann. Fazialisparese rechts. Mangelhafte Beweglichkeit des rechten Bulbus. Völlige Lähmung des rechten M. externus und Parese des rechten Rectus sup. mit entsprechenden

Doppelbildern (Augenarzt Dr. Knapp). Rechte Pupille enger als linke, beide reagierend auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenhintergrund normal, keine Stauung. Extremitäten ohne Veränderung.

9 Monate nach Auftreten der rechtsseitigen Schwerhörigkeit: Patient elend. Sensorium frei. Wegen unerträglicher Kopfschmerzen reichlich Narkotika notwendig. Kiefersperre zugenommen, so dass nur mehr die Zungenspitze zwischen den Zähnen herausgestreckt werden kann. Schlucken sehr beschwerlich. Puls durchschnittlich 70 und Temperatur nie über 38,0, meist unter 37,0.

10 Monate nach Beginn der Erkrankung: Tod an Entkräftung ohne zerebrale Symptome.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endotheliom der Schädelbasis mit Metastasen in den Lymphdrüsen des Halses. Verfettung der Nieren. Einfache Hypertrophie des linken Herzens. Keine Metastasen in anderen Organen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Basis des Gehirns o. B. Gyri leicht abgeplattet. Schädelbasis in der Gegend der Sella turcica sowie über dem rechten Sinus transversus und über dem Clivus stark vorgewölbt. Dura über dem Clivus fühlt sich elastisch an, ist aber durch das Tumorgewebe nicht durchbrochen. Beim Einschneiden stösst man unter der derben, bis 1 mm dicken Dura auf grauweisse transparente Tumormassen ohne Krebssaft. Die Tumormassen erstrecken sich besonders rechts in den Nasenrachenraum hinein, denselben zum grössten Teil ausfüllend. Die Choanen sind vollständig durch Tumorgewebe verschlossen und rechterseits sind das hintere Fünftel der Nasenhöhle, die Keilbeinhöhle, die hinteren Siebbeinzellen und die Kieferhöhle durch Geschwulstmassen ausgefüllt.

Die Nervi I, II (in ihrem endokraniellen Verlauf), sowie die Nervi VII—XII liegen ausserhalb des Geschwulstgebietes, während rechts die Augenmuskelnerven und das Ganglion Gasseri von dem Tumorgewebe durchsetzt sind. Der rechte Fazialis ist erst in seinem peripheren Verlauf unterhalb des Foramen stylomastoideum betroffen. Keine Metastasen in den inneren Organen.

Fall 11. Georgette B., 13 Jahre alt. Erste Konsultation am 20. Juni 1909. Fol. 240/1909.

Eltern und 2 Geschwister gesund. Patientin machte vor 2 Jahren eine Lungenentzündung durch, sonst keine Krankheit bekannt. Mundatmung seit früher Kindheit.

Seit 2 Monaten rasch zunehmende Apathie, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, zunehmende Schluckbeschwerden. Mundatmung stärker als früher. Seit 3 Wochen Schielen. Hochgradige Abmagerung.

Abgemagerter Körper. Mundatmung, Schnarchen, Fötor ex ore. Patientin liegt teilnahmslos da und nimmt nur geringe Mengen flüssiger Nahrung ein. Puls schwankend zwischen 90—150 und Temperatur zwischen 35,5 bis 37,7. Herz und Lungen normal. Keine Lähmungen der Extremitäten.

Rechte Zungenhälfte leicht atrophisch und bei Herausstrecken der Zunge Abweichen der Zungenspitze nach rechts hin. Atmung durch beide Nasenhälften stark behindert, blutiger Schleim. Rhinoscopia anterior: Normale Verhältnisse. Nasenrachenraum: Weicher Gaumen herabgedrängt durch einen hart anzufühlenden Tumor, der fast den ganzen Retronasalraum ausfüllt und längs der hinteren Rachenwand bis etwa auf die Höhe der Epiglottis herunter gewachsen ist. Die Röntgenaufnahme zeigt nichts Besonderes. Zu beiden Seiten des Halses bis in die Nähe der Thoraxapertur kleine, multiple, harte, aber leicht verschiebliche Drüsen. Parotisgegend frei. Neigen des Kopfes nach vorn schmerzhaft.

Beiderseits akute Mittelohreiterung. Vestibularisprüfung gibt normales Resultat.

Augenarzt Dr. Wölfflin: Augenhintergrund und Sehschärfe beiderseits normal. Lähmung des Abduzens beiderseits; übrige Augenmuskeln normal. Pupillenreaktion ungestört auf Lichteinfall und Konvergenz. Mässige Protrusio bulbi rechts.

3 Monate nach Einsetzen der allgemeinen Krankheitssymptome: Exitus. Pathologisch-anatomische Diagnose: Retropharyngeales Carcinom mit Metastasen in Zervikaldrüsen und Nieren. Tuberkulose der Zervikal- und Bronchialdrüsen. Mikroskopische Diagnose: Carcinoma simplex.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Im Pharynx eine Tumormasse, die mit der Wirbelsäule fest verwachsen ist und nach unten bis ungefähr auf die Höhe des Zungenbeins reicht. Tumor von lappigem Bau; Gewebe gelbweiss, ziemlich gut transparent, mit Drüsensaft. Auf beiden Halsseiten leicht vergrösserte, verkäste Lymphdrüsen. Auf der rechten Halsseite eine carcinomatöse Drüse. Der Tumor ist nach oben durch die Pars basilaris des Occiput und den Körper des Keilbeins durchgewachsen, aber von der Schädelhöhle überall durch die bauchig vorgewölbte intakte Dura vollständig abgegrenzt. Gehirn ohne Veränderung. Nach vorn reicht der Tumor bis an die Choanen. Die Sinus sphenoidales sind nicht deutlich nachzuweisen. Siebbein-, Kiefer- und Stirnhöhlen erweisen sich frei von Tumormassen.

Fall 12. Elisabeth R., 69 Jahre alt, Hausfrau. Erste Konsultation am 13. August 1910. Fol. 346/1910.

Der Vater starb 60 Jahre alt an Lungenentzündung und die Mutter 37 Jahre alt an Puerperalfieber. Frühere Krankheiten der Pat.: Mehrmals Brustfellentzündung, das letzte Mal vor 2 Jahren.

Vor 8 Monaten profuse Nasenblutung, seither hin und wieder Blut im Nasen- und Rachenschleim. Seit 7 Monaten Schwellung der Lymphdrüsen im linken Unterkieferwinkel. Seit 2 Monaten Abnahme des Gehörs, vorerst links und dann auch rechts; früher Gehör gut. In den letzten Monaten auch ausstrahlende Schmerzen in die linke Parietalgegend und Behinderung der Nasenatmung, welche aber die Pat. nicht stört. Seit $^1/_2$ Jahr hat das Körpergewicht um 15 kg abgenommen. Wegen der Schwellung im linken Unterkieferwinkel besuchte Pat. die chirurgische Poliklinik, welche die Pat. zur Untersuchung von Nase und Ohr auf die otologische Abteilung schickte.

Kachektisches Aussehen. Temp. 35,7—37,3 und Puls 80—110. Brust- und Abdominalorgane sowie Extremitäten ohne Veränderung.

Fötor ex ore. Sprache näselnd. Kopfbewegungen frei. Unter dem oberen Drittel des linken M. sternocleidomastoideus derbes unverschiebliches Drüsenpaket. Die linke Seite des weichen Gaumens ist herabgedrückt und infiltriert; die rechte Velumhälfte und die Uvula sind dagegen ohne Veränderung. Das Lumen des Retronasalraumes ist durch einen flachhöckerigen, leicht blutenden Tumor allseitig bedeutend verengt. Septum, Choanen und Tubenöffnungen sind nicht zu sehen. Durch kräftiges Heben des weichen Gaumens kann die untere Grenze des Tumors überblickt werden.

Mikroskopische Untersuchung: Endotheliom. Nervus V und VII ohne Veränderung. Zunge und Larynx normal.

Ohr: Transsudat in beiden Mittelohren. Hörweite rechts 30 cm Konversationssprache und links Flüstersprache nur direkt am Ohre; eine Woche später links 15 cm Konversationszahlen. Parazentese bessert das Gehör nicht. Bei Luftdouche dringt die Luft nicht ein.

Therapie: Röntgenbehandlung. Keine Abnahme des Tumors und der Drüsenmetastasen.

11 Monate nach Eintritt der ersten Symptome Tod an Kachexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endotheliom des Retronasalraumes. Metastasen in Milz und regionären Lymphdrüsen.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll (503/1910): Hirn und Hirnhäute normal. Augenhintergrund ohne Veränderung. Keine Metastasen in den Wirbelkörpern. Nebenhöhlen der Nase und Schädelinneres frei von Tumormassen.

Fall 13. Anna H., 76 Jahre alt, Hausfrau. Erste Konsultation am 8. August 1910. Fol. 376/1910.

6 Kinder der Pat. leben und sind gesund. Keine Schwerhörigkeit in der Familie. Ein Bruder starb 50 Jahre alt an Speiseröhrenkrebs.

Pat. war bis vor kurzem gesund. Seit einem Jahr behinderte Nasenatmung links. Schwerhörigkeit beiderseits und lästige Ohrgeräusche. Nie Ohrfluss. Kopfschmerzen hauptsächlich links und erträglich.

Vor 5 Wochen und gestern wegen Transsudat Parazentese links ohne anhaltende Gehörverbesserung. Appetit gut.

Kräftig gebaute Frau. Thorax und Abdominalorgane sowie Extremitäten ohne Veränderung. Puls 68—90 und Temp. 35,5—36,8.

Linke Tubenöffnung und linke Tubenwulst vorgetrieben. Der eingeführte Finger stösst auf einen etwa haselnussgrossen Tumor, der zwischen Tubenwulst und Muskulatur der linken Halsseite liegt, sich derb anfühlt und unbeweglich ist. Schleimhaut über dem Tumor glatt. Die Vorderfläche des Tumors ist ziemlich regelmässig und geht auf den angrenzenden Teil des weichen Gaumens über, in dessen Schleimhautblätter er sich einsenkt.

Ohr: Transsudat beiderseits. Die Flüstersprache wird beiderseits nur direkt am Ohre vernommen.

Röntgenbehandlung und Arsen.

Weiterer Verlauf unbekannt.

Fall 14. Adelheid O., 60 Jahre alt, Wärterin. Erste Konsultation am 8. Oktober 1910. Fol. 428/1910.

Früher immer gesund. Seit 2 Jahren Abnahme des Gehörs und Ohrgeräusche, namentlich rechts; auf Lufteinblasung nur vorübergehende Besserung des Gehörs. Behinderte Nasenatmung rechts seit einem Jahr und links seit 3 Monaten. Seit 2 Monaten Ausschnäuzen von fötidem Sekret aus der rechten Nasenhälfte und zeitweise heftige Schmerzen in der rechten Parietalgegend.

Guter Ernährungszustand. Thorax- und Abdominalorgane sowie Extremitäten ohne Veränderung. Puls 80—92 und Temp. 36—37,4.

Unter dem oberen Ansatze des rechten M. sternocleidomast. findet sich eine weiche verschiebliche, auf Druck etwas schmerzhafte Drüse von über Kirschgrösse.

Rhinoscopia anterior: In beiden Nasenhöhlen eitriger Schleim, sonst normale Verhältnisse.

Rhinoscopia posterior: Choanen und Gegend der Tuben vollständig verdeckt durch einen hochroten, stark zerklüfteten, weichen Tumor, der dem Rachendach breit aufsitzt.

Mikroskopische Untersuchung: Rundzellensarkom.

Ohr: Transsudat in beiden Mittelohren. Hörweite rechts 5 cm und links 10 cm für Flüsterzahlen. Stimmgabelprüfung spricht für reine Mittelohraffektion. Vestibularisreaktion normal.

Therapie: Röntgenbehandlung und Arsen.

$2^1/_2$ Jahre nach Auftreten der starken Schwerhörigkeit starke Schmerzen im ganzen Kopf. Nasenatmung aufgehoben. Auftreibung des rechten Oberkiefers und des harten Gaumens. Schlucken nur für Flüssigkeiten möglich. Drüsenpaket im rechten Unterkieferwinkel kleinfaustgross und unbeweglich. Hühnereigrosse Metastasen im rechten Schulterblatt.

3 Jahre nach Auftreten der Schwerhörigkeit unter heftigen Schmerzen zunehmende Kachexie und Exitus. Keine Sektion.

Fall 15. Anton B., 54 Jahre alt, Landwirt. Erste Konsultation am 3. Mai 1911. Fol. 158/1911.

Seit 7 Monaten behinderte Nasenatmung und Schneuzen geringer Mengen von Blut. Seit 5 Monaten leichte Behinderung beim Kauen und Abnahme des Gehörs. Abmagerung.

Ziemlich kräftig gebauter Mann. Brust- und Abdominalorgane ohne Veränderung. Puls 60—80. Temperatur 36—37.

Näselnde Sprache. Schleimpolypen in beiden Nasenhälften. Rechte Gaumenhälfte tieferstehend als die linke. Retronasalraum ausgefüllt durch harten Tumor mit glatter Oberfläche ohne Zerfall.

Mikroskopische Untersuchung: Lymphosarkom. Keine Halsdrüsen.

Ohr: Transsudat in beiden Paukenhöhlen; Hörweite rechts 12 cm und links 20 cm für Flüsterzahlen. Stimmgabelprüfung spricht für ausschliessliche Mittelohrerkrankung.

Auf Arsen und Röntgenbehandlung Abnahme des Tumors, dann aber von neuem Grösserwerden und Auftreten von Tumormassen in der Parotis. 8 Monate nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome Ophthalmoplegia externa rechts. Kopfschmerzen jetzt heftig, besonders nachts. 1 Monat später: Exitus ohne meningitische Symptome an Kachexie. Keine Sektion.

Fall 16. Johann B., 28 Jahre alt, Landwirt. Erste Konsultation am 30. Oktober 1911. Fol. 402/1911.

Früher immer gesund. Seit 6 Monaten Behinderung der Nasenatmung und näselnde Sprache; durch auswärtigen Spezialarzt Nachweis eines retronasalen Tumors. Vor 3 Monaten akute Mittelohreiterung links; nach 3 Wochen Ohr trocken, aber bleibende starke Gehörsverminderung (10 cm für Flüstersprache). Seit einem Monat Kiefersperre und starke Kopfschmerzen. Abnahme des Körpergewichts von 70 auf 60 kg.

Kräftiger Mann. Thorax- und Abdominalorgane ohne Veränderung. Keine Drüsen am Hals. Augenbewegungen unverändert, Augenhintergrund normal.

Rhinoscopia anterior: Normale Verhältnisse. Kiefersperre. Fötor ex ore. Nasenrachenraum eingenommen durch derben, nicht ulzerierten Tumor.

Mikroskopische Untersuchung: Lymphosarkom. Transsudat in beiden Mittelohren.

7 Monate nach Beginn der Krankheitssymptome: An der Vorderwand des linken Oberkiefers derbe ziemlich druckempfindliche Geschwulst. Hinter dem aufsteigenden Unterkieferast links eine kirschgrosse harte Drüse. Keine Lähmungen.

Therapie: Röntgenbehandlung und Arsen.

9 Monate nach Auftreten des ersten Krankheitssymptomes (Behinderung der Nasenatmung): Rasch zunehmende Kachexie; ausser heftigen Kopfschmerzen keine zerebralen Symptome. Im 10. Monat Exitus. Keine Sektion.

Fall 17. Joseph K., 19 Jahre alt, Landwirt. Erste Konsultation am 20. Januar 1912. Fol. 66/1912.

Die Eltern und die Geschwister sind gesund. Patient selbst war früher nie krank. Seit 6 Monaten heftige Schmerzen im linken Ohre und linksseitige Schwerhörigkeit; zudem behinderte Nasenatmung links und heftige Schmerzen im Hinterhaupt, welche auch in die linke Halsseite ausstrahlen. Müdigkeit und zunehmende Abmagerung. Allgemeinstatus o. B. Temp. 36,3—37,2 und Puls 92—78. Augenbewegungen und Augenhintergrund normal.

Rhinoscopia anterior: Normale Verhältnisse.

Rhinoscopia posterior: An der linken Seitenwand nahe dem Rachendach ein höckeriger, leicht blutender Tumor, der die linke Choane zum Teil verschliesst; kein Zerfall. Tubenmündung auf der linken Seite nicht zu erkennen.

Mikroskopische Untersuchung: Carcinoma simplex. Unter dem oberen Ansatz des linken M. sternocleidomastoideus derbes, unverschiebliches Infiltrat. Mässige Kiefersperre. Starker Fötor ex ore.

Otitis media subacuta links, Transsudat rechts. Auf beiden Seiten wird Flüstersprache nur direkt am Ohre gehört.

16 Monate nach Auftreten der heftigen Schmerzen im linken Ohre: Unerträgliche Schmerzen in der ganzen linken Kopfhälfte und der Zunge. In den letzten Wochen mehrmals starkes Nasenbluten, seit 10 Tagen Blindheit links. Starke Kiefersperre. Patient zum Skelett abgemagert. Linkerseits Fossa canina, Alveolarfortsatz und Temporalgegend gewaltig aufgetrieben. Harter und weicher Gaumen gegen die Mundhöhle vorgetrieben. Linke Nasenhälfte verengt durch die blaurot verfärbte, in toto vergrösserte untere Muschel. Linkes Auge nach aussen und oben gedrängt. Hörweite beiderseits 1 cm für Flüstersprache. Keine Lähmungserscheinungen von Seiten der Nervi IX, X, XI und XII.

Tod 16 Monate nach Auftreten der Ohrschmerzen an Kachexie und im Anschluss an eine etwas stärkere Nasenblutung. Die Sektion wurde nicht gestattet.

Fall 18. Camillo B., 30 Jahre alt, Steinbrecher. Erste Konsultation am 30. Dezember 1912. Fol. 21/1913.

Eltern und Geschwister des Patienten leben und sind gesund. Patient erinnert sich keiner früheren Krankheit. Seit einem Monat behinderte Nasenatmung und Kopfschmerzen, hauptsächlich im rechten Ohr und Hinterkopf. Abnahme des Gehöres zuerst rechts und dann auch links. Keine Nasenblutungen.

Allgemeinstatus vom 30. Dezember 1912: Kräftig gebauter Mann. Thorax- und Abdominalorgane ohne Veränderung. Wassermannsche Reaktion negativ.

Rachendach und angrenzender Teil der hinteren Rachenwand sind eingenommen durch einen breit aufsitzenden halbkugeligen, schon bei leichter Berührung blutenden Tumor von glatter Oberfläche und harter Konsistenz. Keine Drüsen am Halse.

Probeexzision und mikroskopische Untersuchung: Rundzellensarkom.

Ohr: Einsenkungserscheinungen beiderseits. Hörweite rechts 25 cm und links 60 cm für Flüstersprache.

Larynx: Stimme rein, Stimmbandbewegung normal.

Therapie: Röntgenbestrahlung, Morphium.

Am 8. Januar 1913, also $1^1/_2$ Monate, nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome: Heiserkeit und Schluckbeschwerden. — Beim Herausstrecken der Zunge Abweichen der Zungenspitze nach links hin. Beide Gaumenbögen verlaufen links

flacher als rechts und bei Phonation oder Würgen wird die Uvula nach rechts hinaufgezogen. Die hintere Rachenwand wird beim Würgen oder Schlucken kulissenartig nach rechts vorgeschoben. Die Geschmacksprüfung ergibt bei dem apathischen Patienten ein unsicheres Resultat, jedenfalls aber keine wesentliche Herabsetzung. Fast vollständige Aphonie: Rekurrenslähmung links. Die Prüfung des M. sternocleidomastoideus und des M. cucullaris ergibt normale Verhältnisse. Keine Sensibilitätsstörung in Gesicht, Stirn, Wange, Vorder- oder Rückfläche der Ohrmuscheln. Vom Gehörgang aus ist kein Hustenreflex auslösbar.

13. Januar 1913. Beständige Klagen über heftige Schmerzen in Hinterhaupt und Scheitel. Zunehmende Abmagerung. — Fötor ex ore. Weicher Gaumen ziemlich stark vorgewölbt. Beim Würgen bewegt sich die Uvula nicht mehr. Zunge weicht bedeutend stärker nach links ab. Rekurrenslähmung links unverändert. Lästige Schleimsekretion.

20. Januar. Heute Zeichen einer Accessoriuslähmung links: Heben des linken Armes gelingt nur unvollständig und Halssilhouette vom Kopf zur Schulter bei hängendem Arm stärker eingebogen und eckig. Beim Drehen des Kopfes nach der rechten Seite tritt der linke M. sternocleidomastoideus nicht als gespannter Strang hervor und ist auch keine deutliche Muskelkontraktion zu fühlen.

25. Januar. Abduzenslähmung links. Sensibilitätsprüfung des Gesichts: Keine Störungen. Augenhintergrund normal. Hämoglobingehalt 62 pCt. 5 Mill. rote Blutkörperchen.

26. Januar. Heute Lähmung auch des rechten Abduzens. Augenhintergrund beiderseits normal. Heftige Kopfschmerzen, namentlich im Hinterhaupt.

1. Februar. Fieber und Symptome einer linksseitigen Pneumonie.

3. Februar. Exitus an Pneumonie, ungefähr 2 Monate nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome (Kopfschmerzen, behinderte Nasenatmung, Hörstörung).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rundzellensarkom des Nasenrachenraumes mit Durchwachsung der Schädelbasis. Pneumonie links. Subakuter Milztumor. Thymus persistens.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Dura über dem Clivus sowie über der Spitze der rechten Felsenbeinpyramide durch Tumormassen emporgehoben und weich elastisch anzufühlen. An einzelnen Stellen ist die Dura von höckeriger Oberfläche. Keine Meningitis. Gehirn normal. Nasenrachen durch die Geschwulst ausgefüllt, ebenso die beiden Keilbeinhöhlen und die hinteren Siebbeinzellen. Kieferhöhlen frei. Schnittfläche des Tumors graurötlich, transparent, homogen, ohne Drüsensaft. Einzelne kleine sarkomatöse Halsdrüsen. Keine Metastasen in den inneren Organen.

Fall 19. Lydia K., 26 Jahre alt, Landarbeiterin. Erste Konsultation am 10. Februar 1913. Fol. 90/1913.

Vater lebt und ist gesund. Mutter starb, 70 Jahre alt, an Herzschlag. Keine lebenden Geschwister; 3 Brüder starben kurz nach der Geburt und eine 11 Jahre alte Schwester an Hirnhautentzündung. In der Familie keine Fälle von Tuberkulose oder Geschwulstbildung.

Patientin machte im 7. Jahre Diphtherie und im 13. Jahre Masern durch. Vor 2 Jahren wegen starker Atembeschwerden Strumektomie.

Seit einigen Monaten Auftreten einer Drüsenschwellung in beiden Unterkieferwinkeln. Nase frei durchgängig. Geringe Schluckbeschwerden und Hustenreiz. Kein Fieber, kein Auswurf. Kopfschmerzen unbedeutend.

Seit 4 Wochen Nasenatmung behindert. Sekret aus Nase und Rachen fötid

ohne Blut. Allmähliche Zunahme der Schluckbeschwerden und des Hustenreizes. Auftreten von beidseitiger Schwerhörigkeit. Abnahme des Körpergewichtes.

Stark abgemagerter, schwächlicher Körper. Temperatur während der Beobachtungszeit von 14 Tagen 36,6 bis 37,9 und Puls 85 bis 120. Innere Organe normal. Blutbefund: 4,4 Millionen rote und 11100 weisse Blutkörperchen. Hämoglobingehalt 62 pCt. Wassermannsche Reaktion negativ.

Beiderseits unter dem oberen Ansatz des M. sternocleidomastoideus grosses, ziemlich weiches Drüsenpaket. Nasenatmung wenig behindert. Hintere Rachenwand auffallend gerötet; die Rötung setzt sich nach unten bis in die Sinus pyriformes fort. Tonsillen und Gaumen, Larynx ohne Veränderung. Retronasalraum in seinem hinteren Teil bis zur Rosenmüllerschen Grube ausgefüllt durch einen höckerigen, ziemlich weichen Tumor, der neben der linken Tubenöffnung geschwürig zerfallen ist. Die beiden Tubenöffnungen sowie die Choanen sind noch sichtbar und ohne Veränderung. Beide Trommelfelle leicht retrahiert; Hörweite rechts 4, links 5 m für Flüstersprache. Probeexzision. Bericht der mikroskopischen Untersuchung des pathologischen Instituts: Chronische Entzündung; doch ist maligner Tumor nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Zweite und ausgedehntere Probeexzision und von neuem mikroskopische Untersuchung: Rundzellensarkom.

Therapie: Arsen und Röntgenbestrahlung.

März 1913. Tumor grösser geworden, Kopfschmerzen heftiger, weitere Zunahme aller oben erwähnten Beschwerden. Patientin befindet sich in einem kläglichen Zustand. Sensorium frei. Starke Abnahme des Körpergewichts.

Fall 20. Heinrich B., 47 Jahre alt, Fabrikant. (Privatjournal Prof. Siebenmann, Februar 1913.)

In der Familie mehrere Fälle von malignem Tumor des Magen-Darmkanals bekannt. Patient selbst erinnert sich keiner früheren schwereren Erkrankung.

Beginn der jetzigen Erkrankung vor 8 Monaten mit Ohrensausen rechts und leichter Behinderung der Nasenatmung. Keine Schmerzen. Keine Drüsen.

5 Monate nach Krankheitsbeginn Konsultation des Hausarztes mit dem Spezialisten: Rechte Hälfte des Retronasalraums ausgefüllt durch höckerigen, zum grösseren Teil submukös gelegenen Tumor. Auf der rechten Seite ist die Geschwulst hinter dem hinteren Gaumenbogen sichtbar und in den weichen Gaumen hineingewachsen. Keine Ulzeration. Mikroskopische Untersuchung: Lymphosarkom.

Trommelfelle: Einsenkungserscheinungen rechts, links normale Verhältnisse.

Therapie: Jodkali, Röntgenbestrahlung, Arsen.

Weiterer Verlauf: Rasche, hochgradige Abmagerung, vollständige Verlegung der Nasenatmung, weicher Gaumen namentlich rechts nach abwärts gedrängt. 5 Monate nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome (Ohrensausen rechts): Erscheinen einer derben, wenig beweglichen Drüse im linken Unterkieferwinkel. Zudem jetzt Blutspucken, das sich in den nächsten Monaten häufig wiederholt. 8 Monate nach Auftreten des Ohrensausens Exitus an Kachexie und Verblutung. 2 Tage vor dem Tode war die Blutung aus Nase und Rachen äusserst heftig geworden, so dass auf beiden Seiten die Carotis externa in Lokalanästhesie unterbunden werden musste. $^1/_2$ Tag nach diesem Eingriff Exitus. Die Sektion wurde verweigert.

Fall 21. Hedwig M., 20 Jahre alt, Dienstmädchen. Erste Konsultation am 5. Mai 1913.

Patientin stammt aus gesunder Familie und erinnert sich keiner früheren Krankheit. Seit 1 Jahr zunehmende Behinderung der Nasenatmung, ohne weitere Beschwerden.

Kräftig gebautes Mädchen mit gutem Ernährungszustand. Allgemeinstatus ergibt nichts Besonderes. Temperatur 36,1 bis 37,0, Puls 68 bis 90.

Nasenatmung links stärker behindert als rechts. Rhinoscopia anterior: Normale Verhältnisse. Rhinoscopia posterior: Am Rachendach entspringt mit breiter Insertion ein dunkelroter, höckeriger Tumor, durch dessen intakte Schleimhaut vereinzelte kleine Gefässe durchscheinen. Tubenöffnungen nicht sichtbar. Trommelfelle normal. Keine Drüsen.

Entfernen des Tumors vom Rachendach mit der Kürette vom Munde aus. Mikroskopische Untersuchung: Carcinoma simplex solidum. 2 Monate nach der Adenotomie Retronasalraum normal, also Endausgang bei Abschluss meiner Arbeit noch nicht bekannt.

Wenn wir die 21 Krankengeschichten durchsehen, so ist vor allem die Tatsache auffallend, dass in den Jahren 1895—1901 nur 3 Fälle und von 1906 bis Juni 1913 dagegen 18 zur Beobachtung kamen. Dieses Missverhältnis ist weniger durch die Annahme eines auffallenden Häufigerwerdens der malignen Tumoren als durch die Tatsache zu erklären, dass die otolaryngologische Klinik erst 1896 eingerichtet wurde und seither rasch von Jahr zu Jahr an Patienten zugenommen hat.

Der jüngste unserer Patienten zählte 13 (Fall 11, Carcinom) und der älteste (Fall 6, Rundzellensarkom) 76 Jahre. Die unten folgende Tabelle zeigt, dass die einzelnen im Retrnnasalraum vorkommenden malignen Geschwulstarten (Carcinom, Sarkom, Endotheliom und auch das Lymphosarkom) nicht ein bestimmtes Lebensalter im besonderen Grade bevorzugen.

	Zahl der Fälle	Alter unserer Patienten
Carcinom	6	13, 19, 20, 47, 58, 61 Jahre
Lymphosarkom	6	28, 39, 42, 47, 54, 72 „
Rundzellensarkom . .	5	19, 26, 30, 60, 76 „
Endotheliom	3	17, 34, 69 „

Auch ist hervorzuheben, dass 8 unserer 21 Patienten (bei 20 war die Diagnose durch den mikroskopischen Befund ergänzt worden) das 30. Lebensjahr nicht überschritten hatten. In der Literatur sind sogar einige Beobachtungen mitgeteilt, die Kinder der allerersten Lebensjahre betrafen; so sahen Scheïnmann (176) und Paige (144) ein primäres Nasenrachensarkom bei einem 4 Jahre und Senator (184) bei einem 5 Jahre alten Kind.

Alle Autoren, die bezüglich des Geschlechts Angaben machten, Aboulker, Compaired, Laval, Moure, Soucy, Trotter, fanden, dass die malignen Tumoren des Retronasalraumes beim männlichen Geschlechte

häufiger sind als beim weiblichen. Zur Erklärung des häufigeren Vorkommens beim männlichen Geschlecht werden neben Lues der Alkohol- und Tabakmissbrauch herangezogen. Diese beiden Genussmittel spielen aber jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle und kommen als ätiologisches Moment weniger in Betracht, als bei den bösartigen Geschwülsten des Pharynx, Larynx und Oesophagus, denn die letzteren Organe stehen mit diesen Reizmitteln in viel näherem Kontakt als der Nasenrachenraum. Bei unserem Material ist die Verteilung auf die beiden Geschlechter, wie die untenstehende Zusammenstellung zeigt, eine ziemlich gleichmässige; einzig das Lymphosarkom — alle unsere 6 Fälle von Lymphosarkom betrafen Männer — zeigt ein ganz besonderes Vorherrschen beim männlichen Geschlecht.

	Zahl der Fälle	Männl. Geschlecht	Weibl. Geschlecht
Carcinom	6	3	3
Lymphosarkom . .	6	6	—
Sarkom	5	2	3
Endotheliom . . .	3	1	2

Unsere Patienten waren alle von gesunder Abstammung und selbst früher nie oder nur selten krank gewesen. Weitere Fälle von Geschwulstbildung waren nur in 2 Familien (Fälle 13 und 20) bekannt.

Bei der grossen Mehrzahl der 21 Patienten erwies sich die Geschwulst im Retronasalraum zur Zeit der ersten Untersuchung bereits als ausgedehnt. Der Patient und in mehreren Fällen auch der erstbehandelnde Arzt hatten die wahre Natur des Leidens vorerst verkannt; die nasalen Beschwerden wurden als Symptome eines langdauernden Nasenkatarrhs und die Schmerzen als hartnäckige, aber doch unschuldige Neuralgie aufgefasst und dementsprechend behandelt.

Infolge des bereits vorgerückten Stadiums war in 10 von 21 Fällen der Ausgangspunkt des Tumors nicht mehr genau zu bestimmen. In den übrigen 11 Fällen ist 7mal die Seitenwand und 4mal das Rachendach als Ausgangsstelle angegeben. Für die Annahme, dass der primäre maligne Retronasaltumor häufig von der Seitenwand ausgeht, spricht auch der Umstand, dass in der Regel Hörstörungen sehr frühzeitig eintreten. Die von verschiedenen Autoren gemachte Angabe, dass der Krebs meistens am Rachendach und das Sarkom von der Seitenwand entspringt, lässt sich nach Durchsicht der Literatur und nach unserer eigenen Erfahrung nicht als Regel aufstellen.

In 20 von 21 Fällen wurde die mit dem Spiegel gestellte Diagnose auf malignen Tumor durch die mikroskopische Untersuchung ergänzt. Nur bei Fall 13 wurde auf dieses diagnostisch wertvolle Hülfsmittel auf Wunsch der Patientin verzichtet. Eine stärkere Blutung während oder nach der Probeexzision trat nie ein. Unsere Beobachtungen zeigen also, dass die Gefahr einer Blutung durch Probeexzision gering eingeschätzt werden darf. Trotzdem ist es vorsichtiger, solche Patienten in den ersten Tagen

unter ärztlicher Kontrolle zu behalten, und dies um so mehr, als einige wenige Fälle in der Literatur bekannt sind, bei denen die Probeexzision [Fall von Castellani (33,34)] oder sogar die blosse Digitaluntersuchung [Fall von Walsham (209)] zu einer heftigen Blutung geführt hat. Nur bei ganz elenden kachektischen Individuen sollte die Probeexzision, die übrigens in unseren Fällen auch nie ein auffallend rascheres Wachstum der Geschwulst bedingt hat, aus humanen Rücksichten unterbleiben, im ferneren auch bei solchen Patienten, bei denen die Blutuntersuchung, die in diagnostisch unklaren Fällen von Retronasaltumor nicht fehlen darf, das Bild der Leukämie ergibt. Die Bestätigung der makroskopisch gestellten Diagnose durch den mikroskopischen Befund schützt den Arzt vor nutzlosem operativen Eingriff und gibt ihm die Möglichkeit, die Angehörigen des Patienten in zuverlässiger Weise aufzuklären. Auch setzt erst die mikroskopische Untersuchung uns in den Stand, mit Sicherheit zu entscheiden, welche Art von malignem Tumor vorliegt. Bei unseren 20 mikroskopisch untersuchten Fällen handelte es sich, wie schon oben mitgeteilt,

6 mal um Carcinom,
6 „ „ Lymphosarkom,
5 „ „ Rundzellensarkom,
3 „ „ Endotheliom.

Die Mehrzahl der mikroskopischen Untersuchungsresultate und die Sektionsprotokolle verdanke ich Prof. Hedinger, Direktor des pathologischen Instituts in Basel. Auf die Schwierigkeiten, die sich manchmal der mikroskopischen Diagnose entgegenstellen, wird unten bei Besprechung der Differenzialdiagnose noch hingewiesen werden.

Bei den 6 Patienten mit Carcinom handelte es sich in 5 Fällen um ein Carcinoma simplex und in einem Fall um ein Kankroid.

Was das Sarkom anbelangt, so kommen gleich wie in der Nase auch im Nasenrachen alle Arten des Sarkoms vor; doch sind, wie unsere Fälle und die Durchsicht der Literatur lehren, die Rundzellensarkome am häufigsten.

Die Endotheliome des Nasenrachens sind in den letzten Jahren im Verhältnis zu früher scheinbar häufiger geworden; dieses Missverhältnis beruht darauf, dass eben früher die Endotheliome nicht als selbständige Geschwulstform angesehen und deshalb bald zu den Sarkomen und bald zu den Carcinomen gerechnet wurden. Trotter (202) betrachtet das Endotheliom als die am häufigsten vorkommende bösartige Geschwulst des Nasenrachens, während dagegen nach Laval (119) und Soucy (188), die hauptsächlich die älteren Statistiken berücksichtigten, das Sarkom überwiegt und ungefähr doppelt so häufig ist als das Carcinom (nach Soucy 100 Sarkome und 50 Carcinome).

Die Beschwerden, welche die malignen Tumoren des Retronasalraumes hervorrufen, sind je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Geschwulst verschieden. Entwickelt sich die Geschwulst vorerst nur unter der Mukosa, beispielsweise in der Tiefe der seitlichen Pharynxwand, so

wird die Nasenatmung noch frei sein und die sonst so wertvolle Rhinoscopia posterior normale Verhältnisse ergeben zu einer Zeit, wo vielleicht schon heftige Schmerzen und starke Schwerhörigkeit bestehen. So wurde bei Fall 3 das Carcinom in der rechten Seitenwand erst deutlich sichtbar, nachdem Schwerhörigkeit und Kopfschmerzen bereits 9 Monate bestanden hatten, und bei Fall 9 war der Krebs ebenfalls während Monaten noch in der seitlichen Pharynxwand versteckt. Doch sind diese Beispiele Ausnahmen; für gewöhnlich haben die malignen Geschwülste in der Wand des Retronasalraumes grosse Neigung, ins Lumen hinein zu wachsen, und es wird deshalb gleich wie bei den bösartigen Tumoren des Naseninnern die Nasenatmung schon frühzeitig behindert und zunehmend schlechter, zuerst gewöhnlich auf der einen und dann auf beiden Seiten. Behinderte Nasenatmung, näselnde Sprache, vermehrte Sekretion aus Nase und Rachen stören oder beunruhigen Leute der ärmeren Klassen oft nicht wesentlich; es wird deshalb erklärlich, dass die Mehrzahl unserer Fälle erst in Beobachtung kamen, als bereits eine oder beide Nasenhälften teilweise oder ganz verlegt waren,

Da die primären malignen Retronasaltumoren sehr oft in der seitlichen Rachenwand sich entwickeln oder bei ihrem Ursprung vom Rachendach frühzeitig auf die seitliche Pharynxwand herüberwachsen, so wird die Tube meist frühzeitig mitbeteiligt. Durch Störung der Tubenventilation kommt es zu Einsenkungserscheinungen am Trommelfell und zur Bildung eines Transsudates in das Mittelohr. Auch kann sich die Entzündung im Nasenrachenraum direkt auf das Mittelohr weiterpflanzen und eine akute, hartnäckige Otitis bedingen. So blieb von den 21 Patienten, während sie in unserer Behandlung waren, nur bei 2 (Fälle 2 und 21) das Gehör intakt; in diesen beiden Fällen war der maligne Tumor zur Zeit der Beobachtung noch auf das Rachendach beschränkt geblieben. Bei Fall 2 hatte das Lymphosarkom im Verlaufe der 2 jährigen Beobachtungszeit ausser behinderter Nasenatmung ausnahmsweise keine weiteren lokalen oder allgemeinen Störungen hervorgerufen. Bei Fall 21 handelte es sich um ein Carcinom, das ebenfalls vorläufig nur eine Behinderung der Nasenatmung bedingte.

In den übrigen 19 Fällen entwickelte sich bei 15 ein Transsudat und zwar vorerst in dem einen und im späteren Verlaufe der Krankheit auch im andern Mittelohr, und bei 4 Patienten entstand eine akute Mittelohreiterung.

In den 15 Fällen von Tubenaffektion mit allmählich sich bildendem Transsudat sank die Hörweite ganz langsam herunter, bis im vorgerückten Stadium die Flüstersprache nur noch direkt oder nahe am Ohr perzipiert wurde. Die Parazentese erwies sich bei mehrfacher Wiederholung als erfolglos; sie besserte das Gehör nur vorübergehend und unbedeutend. Die Stimmgabelprüfung sprach in diesen Fällen für eine reine Mittelohraffektion; ein Uebergreifen auf das Labyrinth wurde nicht beobachtet. Bei denjenigen

Patienten, die in den letzten Jahren sich vorstellten, prüfte man regelmässig auch die Vestibularisreaktion, die ausnahmslos ein normales Verhalten ergab. Dementsprechend blieb auch bei allen unseren Fällen der Fazialis intakt; nur bei einem einzigen Patienten (Fall 10) wurde eine Fazialisparese konstatiert, die aber durch die retromaxillar liegende Drüsenmetastase bedingt war.

Bei dem Falle 6 konnte das linke Felsenbein mikroskopisch untersucht werden; das Rundzellensarkom umgab die knorpelige und knöcherne Tube in ihrer ganzen Länge, ohne aber an irgend einer Stelle in das Tubenlumen einzubrechen; der Boden der Paukenhöhle war durch Tumorgewebe durchsetzt. In einem Falle von Escat (Dissert. Laval S. 45) zeigte sich sogar im äusseren Gehörgang ein Polyp von gleichem Aussehen wie das Tumorgewebe im Rachen; doch wird in der Krankengeschichte nicht mitgeteilt, ob eine mikroskopische Untersuchung des Gehörgangspolypen vorgenommen wurde. Einen analogen Fall — Erscheinen des Tumors im Gehörgang — beschreibt auch L. Clarc (43).

Bei unserem Fall 9 bestanden, als Patientin in das Spital eintrat, die Symptome einer akuten Mastoiditis (nachts heftige Ohrschmerzen, profuse Ohreiterung, periostale Schwellung an der hinteren oberen knöchernen Gehörgangswand und Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes). Erst der spätere Verlauf zeigte, dass die akute Eiterung und die heftigen Ohrschmerzen durch ein primäres Kankroid des Retronasalraumes verursacht waren. Die Nasenatmung war in den ersten 3 Monaten frei geblieben und die Rhinoscopia posterior hatte normale oder doch wenigstens so geringfügige Veränderungen ergeben, dass dieselben anfänglich nicht beobachtet wurden. Erst in einem späteren Stadium wuchs der Tumor in das Lumen herein und es traten eine Reihe von Symptomen (Kiefersperre, Schluckbeschwerden, Velumparese, Zungenlähmung) ein, die durch die Ohreiterung allein nicht erklärt werden konnten.

Ein weiteres häufiges Symptom neben der behinderten Nasenatmung und der Schwerhörigkeit bilden Schmerzen im Gebiete des Nervus trigeminus. Bei 6 unserer Patienten wurden die Schmerzen als erträglich geschildert, bei 4 waren sie unbedeutend oder fehlend, bei den übrigen 11 dagegen namentlich im späteren Verlauf der Erkrankung so heftig, dass die Nächte schlaflos wurden und das Morphium nur in grossen Dosen Linderung brachte. Fast ausnahmslos litten unsere Kranken nachts mehr als am Tag. Bei der gleichen Tumorart und ungefähr gleichen Ausdehnung der Geschwulst kann die Intensität der Schmerzen bei den verschiedenen Individuen sehr ungleich sein. Immerhin sind aber doch nach unserer Erfahrung die Schmerzen am heftigsten und am konstantesten bei den Carcinomen und Endotheliomen, während sie bei den Lymphosarkomen am geringsten sind. So wurden von unseren 6 Patienten mit Carcinom bei 5 (Fälle 3, 7, 9, 16, 17) die Schmerzen als unerträglich geschildert, während sie einzig bei Fall 21, bei dem das Carcinom

noch auf die Rachendachtonsille beschränkt war, fehlten. Bei den 3 Fällen von Endotheliom (Fälle 5, 10, 12) waren die Schmerzen ebenfalls sehr heftig, bei den 5 Sarkomen in 3 Fällen (Fälle 6, 8, 19) unbedeutend und bei 2 (Fälle 14 und 18) intensiv, bei den 6 Lymphosarkomen dagegen nur bei Fall 16 heftig, bei den Fällen 15 und 20 gut erträglich, bei den Fällen 1, 2 und 4 fehlend.

Im Anfang der Erkrankung lokalisierten sich die Schmerzen mit Vorliebe auf diejenige Kopfhälfte, an welcher der Tumor entsprungen war, und konzentrierten sich mehr nur auf einzelne Gebiete des Trigeminus (Lokalisation in Stirn und Scheitel, Wange, Schläfe, Tiefe des Ohres, Zunge). Im vorgerückten Stadium breiteten sich die Schmerzen nicht mehr hauptsächlich auf einzelne Teile des Kopfes, sondern diffus auf eine oder beide Kopfhälften aus. Die Lokalisation der Schmerzen in dem einen oder anderen Trigeminusgebiet gestattet nicht, einen genauen Schluss auf die Ausdehnung der Geschwulst zu ziehen. So lassen sich z. B. für die häufige Lokalisation der Schmerzen in der Stirngegend verschiedene Erklärungsmöglichkeiten aufstellen. Bei noch extrakraniellem Sitz des Tumors ist der Stirnschmerz dadurch zu erklären, dass der 3. oder 2. Trigeminusast bereits im Geschwulstgebiet liegen und nun der Reiz von diesen Nervenästen auf das nahe intakte Ganglion Gasseri und den Nervus ophthalmicus überspringt. Auch ist es sehr wohl möglich, dass das Ganglion Gasseri, welches dem Uebergange des Rachendaches in die seitliche Rachenwand nahe liegt, bereits zu einer Zeit gereizt wird, während welcher der Tumor noch ausschliesslich extrakraniell liegt. Der Stirnschmerz kann aber auch durch Erkrankung des Ganglion Gasseri und des N. ophthalmicus selbst verursacht sein, sobald der retronasale Tumor die mediane Partie der mittleren Schädelgrube durchwachsen hat. In der Regel erfolgt aber jedenfalls das endokranielle Hereinwachsen auf der Höhe des Sinus cavernosus und des Ganglion Gasseri ziemlich spät; für diese Auffassung spricht der Umstand, dass die dem Ganglion Gasseri und dem N. ophthalmicus naheliegenden Augenmuskelnerven (Nervus oculomotorius, Nervus trochlearis, Nervus abducens) nach unseren Erfahrungen meist erst im Endstadium gelähmt werden.

Mehrere unserer Patienten lokalisierten ihre Schmerzen, wie bereits erwähnt, auch in die Schläfengegend, also in dasjenige Hautgebiet, das durch den Nervus auriculotemporalis versorgt wird, der aus dem dritten, dem Geschwulstgebiet naheliegenden, Trigeminusast stammt.

Da die malignen Retronasaltumoren in früherem oder späterem Stadium an der hinteren Rachenwand herunterwachsen, so bestehen neben den Trigeminusschmerzen in der Regel auch Schmerzen in dem von den oberen Zervikalnerven versorgten Hautgebiet; so klagten namentlich die Fälle 3, 5, 10, 17, 18, über äusserst heftige Schmerzen im Hinterkopf, also im Gebiet des Nervus occipitalis major, der aus dem hinteren Ast des 2. Zervikalnerven stammt.

Wenn der Tumor sich nach der Seite, namentlich nach dem Foramen jugulare hin entwickelt, so werden auch die aus dem Foramen jugulare austretenden Hirnnerven (Nervi IX, X, XI) und der aus dem Canalis hypoglossi stammende N. hypoglossus in ihrer Funktion gestört werden können. So sahen wir in 5 Fällen (Fälle 7, 8, 9, 11, 18) eine Zungenlähmung (meist ohne deutliche Atrophie der betreffenden Zungenhälfte), bei 3 Fällen (Fälle 7, 8, 18) eine Stimmbandparese oder -Paralyse und bei Fall 18 eine ausgesprochene Accessoriuslähmung eintreten. In der Regel waren nicht alle 4 Nerven IX—XII gleichzeitig betroffen. Der Nervus accessorius wird, weil er weiter von der Pharynxwand entfernt liegt, seltener affiziert als die Nerven IX, X und XII. Die Lähmung war einseitig lokalisiert auf diejenige Seite, an der die Geschwulst entsprungen war; einzig bei Fall 9 wurde die Hypoglossuslähmung kurz vor dem Tode zu einer doppelseitigen.

Die Lähmungen im Gebiete der Nerven IX—XII traten bei unseren Patienten fast immer zu einer Zeit auf, in welcher der Tumor bereits ausdehnt war. Dieser Umstand weist darauf hin, dass der Entstehungsort des malignen Retronasaltumors mehr median vom Foramen jugulare und der hier austretenden Nerven, also ungefähr in der Gegend der Pyramidenspitze, liegt.

Bei den Fällen 7 und 18 ist in der Krankengeschichte ausdrücklich erwähnt, dass die Geschmacksprüfung ein normales Resultat ergab; in den übrigen Fällen fehlen bezüglich der Geschmacksprüfung nähere Angaben. Es ist aber nicht daran zu zweifeln, dass bei den bösartigen Nasenrachengeschwülsten gleich wie der Vagus und Accessorius manchmal auch der Glossopharyngeus leidet.

Da die Nervi IX, X und XII, weniger der XI., der seitlichen Pharynxwand naheliegen, so kann das Vorkommen von Lähmungen im vorgerückten Stadium des malignen Retronasaltumors nichts Seltenes sein. Es ist deshalb auffallend, dass in der Literatur diese Lähmungen nur in einer verhältnismässig kleinen Zahl von Fällen erwähnt und auch in den Dissertationen über maligne Retronasaltumoren (Mühlfarth, Laval und Soucy) nicht näher berücksichtigt werden. Dies mag zum Teil daran liegen, dass die Mehrzahl der Patienten nicht bis zum Ende beobachtet wird, und zum Teil ist es dem Umstande zuzuschreiben, dass die Symptome dieser einseitigen Lähmungen von Zunge, Pharynx, Kehlkopf und Schultergürtelmuskulatur hinter den anderen mehr hervorstechenden Symptomen (Schmerzen, behinderte Nasenatmung, Schwerhörigkeit, Schluckbeschwerden) zurücktreten und daher übersehen werden.

Die bei bösartigen Nasenrachengeschwülsten auftretenden Lähmungen der 9.—12. Hirnnerven sind periphere Lähmungen und erinnern deshalb in ihren Symptomen und in ihrem Verlaufe an diejenigen Hirnnervenparalysen, welche bei Fissur durch das Foramen jugulare infolge von Schädelbruch vorkommen. Wir verweisen deshalb bezüglich weiterer Einzelheiten

dieser Lähmungen auf die eingehende Arbeit von Siebenmann (185) über ein- und gleichseitige Lähmung der Vagus-Accessorius-Glossopharyngeusgruppe als Folge von Schädelbruch, Erhängungsversuch, Sinusthrombose.

Gleich wie bei den Fällen mit Schädelbruch am Foramen jugulare, so führt auch bei den malignen Retronasaltumoren die einseitige Unterbrechung des Vagus nur zu einseitiger Gaumensegel- und einseitiger Stimmbandlähmung und bedingt keine das Leben bedrohenden Symptome. Da bei den malignen Retronasaltumoren der Vagus sicherlich meist nicht plötzlich unterbrochen wird, so könnte man erwarten, dass vorerst manchmal Vagusreizungssymptome (Sinken des Blutdrucks und der Pulszahl, Veränderung der Atmung, eventuell plötzlicher Atem- und Herzstillstand) beobachtet werden. Solche Vagusreizungssymptome wurden aber bei allen unseren Fällen vermisst; auch bei unseren 5 Patienten mit Stimmbandlähmung schwankten während der oft langen Beobachtungszeit Puls- und Athemfrequenz innerhalb normaler Grenzen. Der Exitus war bei allen Fällen infolge Kachexie oder infolge einer interkurrenten Krankheit (Pneumonie), aber nicht unerwartet, als plötzlicher Herz- oder Atemstillstand eingetreten. Ferner fehlten auch Ausfallserscheinungen von seiten des Intestinaltraktus. Der gefährliche Zustand einer beiderseitigen Postikusparalyse als Folge einer beiderseitigen partiellen Lähmung des Vagus ist bei den bösartigen Nasenrachengeschwülsten meines Wissens noch nicht beobachtet worden; doch ist diese Komplikation möglich. Eine doppelseitige totale Vaguslähmung führt bekanntlich zu sofortigem Tod. Sie wird aber sehr selten eintreten, da für gewöhnlich der maligne Tumor mehr nur nach der einen Seite hin sich entwickelt und deshalb der Vagus der anderen Seite frei bleibt.

In den 5 Fällen, bei denen die Stimmbandlähmung auf eine Schädigung des Vagus hinwies, war die Sensibilität des Rachens und Kehlkopfes nicht verloren gegangen. Dieses Erhaltenbleiben der Sensibilität ist dadurch zu erklären, dass die sensiblen Endausbreitungen des Vagus im Pharynx und Larynx sich nicht streng auf nur eine Seite lokalisieren, sondern auch auf die andere Hälfte übergreifen. Zudem gibt ja auch der Glossopharyngeus sensible Fasern an den Schlundkopf ab.

Die beim Würgen auftretende kulissenartige Verschiebung der hinteren Pharynxwand nach der gesunden Seite hin, wie dies durch Balint, Möser, Siebenmann und Wüstmann bei Vagusverletzung infolge Schädelbruch beobachtet worden ist, war nur bei unserem Falle 18 notiert, bei dem übrigens als weiteres Zeichen einer Vagusstörung eine linksseitige Rekurrenslähmung bestand und neben dem Vagus auch der linke Accessorius und linke Hypoglossus gelähmt war. Es wäre interessant, wenn bei späteren Fällen von malignem Retronasaltumor, bei welchem eine einseitige Stimmbandlähmung besteht, darauf geachtet würde, ob diese beim Würgen einsetzende kulissenartige Verschiebung der hinteren Rachenwand nach der gesunden Seite hin ziemlich regelmässig nachweisbar ist. Nach Sieben-

mann kann diese Erscheinung auch ab und zu beim Gesunden beobachtet werden.

Die Lähmung der Augenmuskelnerven trat bei unseren Fällen von Retronasaltumor fast ausnahmslos erst im vorgerückten Stadium ein, zu einer Zeit, als der Tumor die Sella turcica durchwachsen hatte oder von der Nasenhöhle oder durch die Fissura orbitalis inferior oder superior in die Augenhöhle hineingewuchert war (Fälle 10, 11, 15, 17, 18). Beim Hineinwachsen in die Augenhöhle kann es dann neben der Ophthalmoplegia externa (Fall 15) und Protrusio bulbi (Fälle 7 und 11) zu plötzlicher Erblindung (Fall 17) kommen. Wenn der Tumor wie in den Fällen 14 (Rundzellensarkom), 16 (Lymphosarkom), 17 (Carcinom) nicht nur in die Nasenhöhle, sondern auch in die Kieferhöhle hineinwuchert, so kommt es neben äusserst heftigen Schmerzen im Gebiet des zweiten Trigeminusastes zu einer Auftreibung der Vorderwand der Kieferhöhle und des harten Gaumens. Bei Fall 17 wuchs das Carcinom von der linken Seitenwand des Retronasalraums nicht nur nach vorn (in Nase, Kieferhöhle, Orbita) und unten (längs der seitlichen und hinteren Rachenwand), sondern auch stark seitlich und kam dann als höckerige derbe Geschwulstmasse auch in der Temporalgegend zum Vorschein.

In all' diesen vorgerückten Fällen findet sich ziemlich regelmässig ein deutlich sichtbares und fühlbares, derbes und unbewegliches Drüsenpaket unter dem oberen Ansatze des M. sternocleidomastoideus. Die Drüsenschwellung hinter dem Kieferwinkel, ein- oder beiderseitig, kann sogar dasjenige Symptom sein, das den Patienten zum Arzt führt. So zeigte sich Fall 12 (69 Jahre alte Frau mit Endotheliom) in der chirurgischen Poliklinik und nicht in der Poliklinik für Nasenkrankheiten wegen einer Schwellung im linken Unterkieferwinkel zu einer Zeit, als der Tumor bereits den grössten Teil des Retronasalraumes ausfüllte; die Patientin hatte die Schmerzen, die starke Behinderung der Nasenatmung, die Schwerhörigkeit bis dorthin geduldig ertragen. Nur ausnahmweise fehlt die Drüsenschwellung unter dem oberen Ansatz des Musculus sternocleidomastoideus bei bereits längerem Bestehen des Tumors (Fälle 4, 16, 20, 21). Bei den Fällen 4, 16, 20 handelte es sich um ein Lymphosarkom und bei Fall 21 um ein Carcinom, welches noch auf die Rachendachtonsille beschränkt war.

Dadurch, dass der Tumor in den Musculus pterygoideus internus oder nach dem Kiefergelenk zu wächst, kommt es in der Mehrzahl der Fälle allmählich zu einer immer stärker werdenden Kiefersperre. Auch sind infolge des Wachstums nach dem Atlantooccipitalgelenk und der prävertebralen Halsmuskulatur Steifigkeit und Zwangsstellungen des Kopfes, Schmerzen bei aktiven und passiven Kopfbewegungen ein häufiges Symptom. Sogar das eigene Gewicht des Kopfes bei vertikaler Kopfstellung kann genügen, heftige Schmerzen auszulösen, nämlich dann, wenn der dem Rachendach entsprechende Teil der Schädelbasis durch die

Tumormassen bis an die Dura hinan völlig durchwachsen und erweicht ist; so liess sich bei Fall 9 während der Sektion leicht die Tatsache demonstrieren, dass schon bei unbedeutendem Andrücken der Schädelbasis an die Wirbelsäule der Keilbeinkörper und der Clivus Blumenbachi sich stärker in die Schädelhöhle hereinwölbten.

Zerfällt der Tumor, so entsteht starker Fötor ex ore (z. B. Fälle 1, 11, 12, 14, 16, 17) und eine für den Patienten höchst lästige Zunahme der Schleimsekretion.

Wenn die Geschwulst, wie dies bei vorgerücktem Stadium die Regel bildet, längs der seitlichen und hinteren Rachenwand herunterwächst, so wird die Schlundmuskulatur auch direkt in ihrer Funktion gestört. Heftige Schluckbeschwerden und häufiges Verschlucken machen dem schon so viel geplagten Patienten die Nahrungsaufnahme immer schwieriger. In diesem Krankheitsstadium nimmt das Körpergewicht rasch ab.

Unter den 21 Fällen war bei 2 (Fälle 2 und 4) der Verlauf ein gutartiger. In beiden Fällen handelte es sich um ein Lymphosarkom. Bei Fall 2 hatte das primäre retronasale Lymphosarkom, welches durch Prof. Roth, den damaligen Vorsteher des pathologischen Institutes, mikroskopisch untersucht wurde, wenigstens 2 Jahre bestanden, ohne ausser der behinderten Nasenatmung weitere Symptome zu bedingen und ohne den Allgemeinzustand ungünstig zu beeinflussen. Allerdings war nach Entfernen des Tumors rasch wieder ein Rezidiv aufgetreten, das dann in Anbetracht des Alters des Patienten und der geringen Beschwerden unbehelligt gelassen wurde. Bei relativ gutem Allgemeinbefinden starb der 72 Jahre alte Patient plötzlich an einer Apoplexie und bei der Sektion liess sich nachweisen, dass der Tumor noch ausschliesslich auf die Weichteile des Retronasalraumes beschränkt geblieben war. — Bei dem Fall 4 wurde wider Erwarten das Lymphosarkom, dessen mikroskopische Diagnose durch Prof. Kaufmann, den damaligen Direktor des pathologischen Institutes, gestellt wurde, nach mehrfachen Rezidiven zur vollständigen Ausheilung gebracht, die jetzt seit 4 Jahren angehalten hat. Ob dieses günstige Resultat mehr den wiederholten operativen Eingriffen oder mehr der zu verschiedenen Malen monatelang durchgeführten Arsenbehandlung zuzuschreiben ist, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Jedenfalls hat aber die Arsenmedikation hier wesentlich zur Heilung beigetragen; denn bei der grossen flächenhaften Ausdehnung der Geschwulst auf Rachendach, Seitenwände und Hinterwand hatten auch die wiederholten operativen Eingriffe, welche auf natürlichem Wege von Mund und Nasenhöhle aus vorgenommen wurden, kaum das Tumorgewebe vollständig zum Verschwinden gebracht. Bei diesem Patienten ist auch die Tatsache beachtenswert, dass das Lymphosarkom, obwohl während 5 Jahren 4 mal Rezidive beseitigt werden mussten, doch auf den Retronasalraum beschränkt blieb und den Allgemeinzustand nicht wesentlich störte, so dass Patient mit einigen Unterbrechungen auch weiterhin bis heute seinen Beruf als Bäcker ausüben konnte.

Unsere 4 weiteren Fälle von Lymphosarkom des Nasenrachenraumes (Fälle 1, 15, 16, 20) unterschieden sich in ihrem progredienten Charakter und in ihren Symptomen nicht von den Fällen mit Carcinom, Sarkom und Endotheliom und endigten trotz der reichlichen Verabreichung von Arsenpräparaten tödlich und zwar 8—16 Monate nach Bemerkbarwerden der Krankheit. Immerhin möchte ich, gestützt auf die 2 oben erwähnten Beobachtungen (Fälle 2 und 4), bei denen der Verlauf ein benigner war, die Prognose der Lymphosarkomatosis, speziell des Retronasalraumes, etwas weniger pessimistisch stellen als Kundrat (Wiener klin. Wochenschr., 1893, VI, S. 211), der seinen lehrreichen Vortrag über Lymphosarkomatosis mit den Worten endigt: so stellt sich die Lymphosarkomatosis als eine der bösartigsten Erkrankungen dar, selbst bösartiger als Sarkome und Carcinome, für den Arzt ein wahres „Noli me tangere“.

Bei Fall 21 handelte es sich um ein Carcinom der Rachendachtonsille bei 20 Jahre altem Mädchen. Auch hier hatte ausnahmsweise der maligne Tumor, nach der Dauer der behinderten Nasenatmung zu schliessen, bereits wenigstens ein Jahr bestanden, ohne ausser der behinderten Nasenatmung weitere Beschwerden zu bedingen und ohne auf die Seitenwände oder auf die Hinterwand überzugehen. Die Geschwulstmasse wurde auf natürlichem Wege vom Pharynx aus entfernt (6. Mai 1913) und $1^1/_2$ Monat nach der Operation war noch keine Spur eines Rezidivs zu erkennen. Doch ist selbstverständlich bei dieser Patientin die Beobachtungszeit nach der Operation noch viel zu kurz, um diese Heilung als eine definitive zu betrachten; vielmehr ist bei der schlechten Prognose der Retronasalcarcinome, überhaupt der Carcinome der oberen Luftwege, ein Rezidiv viel wahrscheinlicher. Aus diesem Grunde möchte ich diesen Fall nicht ohne weiteres günstig beurteilen, namentlich auch deshalb nicht, weil ausser den 2 oben erwähnten Lymphosarkomen, die einen benignen Verlauf nahmen und von denen das eine ausgeheilt ist, alle unsere übrigen Patienten mit malignem Retronasaltumor dem Leiden erlegen sind oder doch zur Zeit unserer Beobachtung in einem derart elenden Zustande waren, dass an dem späteren letalen Ausgang nicht gezweifelt werden konnte.

15 unserer Patienten konnten wir bis zum Exitus beobachten. Bei diesen Fällen war die Dauer der Erkrankung, wie unten stehende Zusammenstellung zeigt, sehr verschieden; sie schwankte zwischen 2 Monaten bis 7 Jahren.

Nr. der Krankengeschichte	Alter des Patienten	Tumorart	Krankheitsdauer
18	30	Rundzellensarkom	2 Monate
11	13	Carcinoma simplex	3 „
20	47	Lymphosarkom	8 „
15	54	Lymphosarkom	9 „
16	28	Lymphosarkom	10 „
9	58	Kankroid	10 „

Nr. der Krankengeschichte	Alter des Patienten	Tumorart	Krankheitsdauer
10	17	Endotheliom	10 Monate
12	69	Endotheliom	11 „
8	19	Rundzellensarkom	11 „
6	76	Rundzellensarkom	12 „
1	42	Lymphosarkom	16 „
17	19	Carcinoma simplex	16 „
3	47	Carcinoma simplex	18 „
14	60	Rundzellensarkom	3 Jahre
5	34	Endotheliom	7 „

Der Beginn der Erkrankung ist vom Zeitpunkt des Auftretens der ersten Krankheitssymptome an berechnet. Da nun aber sicherlich die Erkrankung vorerst während Wochen oder sogar Monate symptomlos verläuft und zudem die Patienten die Neigung haben, die Dauer ihres gegenwärtigen Leidens eher kürzer anzugeben, so wird die wirkliche Krankheitsdauer der primären bösartigen Nasenrachengeschwülste länger eingeschätzt werden müssen, als unsere obigen Zahlen angeben. Es wird die durchschnittliche Krankheitsdauer auf 1—2 Jahre zu berechnen sein.

Die obige Tabelle zeigt ferner, dass die verschiedenen Tumorformen (Sarkom, Carcinom, Lymphosarkom, Endotheliom) bei den einzelnen Individuen bald schneller und bald langsamer verlaufen und also nicht etwa eine Tumorart viel rascher letal endigt als die andere. Auch das Alter der Patienten übt auf die Raschheit des Verlaufes nach unserer Erfahrung, wie die Tabelle zeigt, keinen deutlichen Einfluss aus; die kürzeste Krankheitsdauer von 3 bzw. 2 Monaten finden wir bei Fall 11 (13 Jahre alt, Carcinom) und Fall 18 (30 Jahre alt, Rundzellensarkom). Im allgemeinen wird ja angenommen, dass die malignen Retronasaltumoren um so rascher verlaufen, je jünger das Individuum ist.

Bei den 15 in obenstehender Tabelle besonders aufgeführten Fällen, die wir bis zum Exitus beobachten konnten, trat der Tod regelmässig infolge von Kachexie ein. Bei den Fällen 1 und 18 hatte zudem eine Schluckpneumonie und bei dem Falle 17 und 20 eine stärkere Blutung das Ende beschleunigt. Die Kachexie ist zum Teil Folge der Toxinwirkung, zum Teil ist sie durch die heftigen, die Nachtruhe störenden Kopfschmerzen und durch die im vorgerückten Stadium kaum einmal fehlenden Schluck- und Atembeschwerden zu erklären.

Es ist auffallend, dass die Schluckpneumonien infolge des Herabwachsens des Tumors und der dadurch bedingten Schluckbeschwerden nicht häufiger sind.

Auch hat es uns überrascht, dass nur in 2 Fällen die spontanen Blutungen einen heftigeren Grad angenommen haben, da die Endäste der Arteria maxillaris interna, manchmal auch die Arteria carotis und die Vena jugularis interna im Geschwulstgebiet liegen. Dieses verhältnismässig seltene Vorkommen von schweren, sofort tödlich endigenden Blutungen ist

dadurch zu erklären, dass die Wandungen der grösseren arteriellen Gefässe durch ihren Bau imstande sind, dem Hereinwachsen des Tumors Widerstand zu leisten und die kleineren arteriellen und die venösen Gefässe sich durch Thrombose schützen. Eine stärkere Blutung wird am ehesten bei denjenigen Fällen zu erwarten sein, bei denen der Tumor in stärkerem Grade ulzeriert ist und sich stärkere gangräneszierende Prozesse abspielen.

Ueberrascht hat uns endlich auch die Tatsache, dass bei keinem unserer 15 bis zum Tode beobachteten Fälle Hirndrucksymptome oder Symptome einer ausgesprochenen Meningitis sich entwickelten. Es bewegten sich Puls und Temperatur regelmässig bis zum Exitus in normalen Grenzen, und das Sensorium blieb frei. Da die bösartigen Nasenrachengeschwülste im vorgerückten Stadium sichtlich nach vorn und nach unten wachsen, so hätten wir erwartet, dass sie nicht selten sich auch nach hinten in die mittlere und hintere Schädelgrube entwickeln und dort das Hirn verdrängen oder in das Hirn hineinwachsen. Bei 8 der oben erwähnten 15 bis zum Tode beobachteten Patienten (Fälle 1, 3, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 20) konnte nun eine Sektion gemacht werden; diese ergab wie die diesbezüglichen Krankengeschichten, auf die wir des näheren verweisen (Fälle 1, 2, 6, 9, 10, 11, 12, 18), zeigen, das auffallende Resultat, dass trotz der engen Nachbarbeziehungen der Tumor in keinem der 8 Fälle in das Hirn, in den Pons, in die Medulla oblongata hineingewachsen war. In 3 Fällen (Fall 2, Lymphosarkom, Fall 6, Rundzellensarkom und Fall 12, Endotheliom) war sogar der Knochen der Schädelbasis wenigstens makroskopisch unverändert, und dementsprechend zeigte auch die Dura der Schädelbasis ein vollkommen normales Verhalten. Bei den übrigen 5 der zur Sektion gekommenen Fälle war der Knochen der Schädelbasis durch Tumorgewebe durchsetzt und die Dura an dieser Stelle — über der Sella turcica, über der Spitze der Felsenbeine, sowie namentlich über dem Clivus — nach dem Schädelinnern zu vorgewölbt und prallelastisch anzufühlen. Aber auch in diesen Fällen hatte die harte Hirnhaut dem Tumor noch Widerstand geleistet; die Geschwulst hatte die Dura nicht durchbrochen, so dass die Innenfläche der Dura auch bei diesen Fällen ein normales Bild zeigte. Einzig bei Fall 18 war im medianen Teil der rechten mittleren Schädelgrube die Hirnhaut von höckerigem Aussehen. Eine Meningitis konnte in keinem der 8 Fälle konstatiert werden. Bei Fall 9 war die Dura nicht nur in ganzer Länge des Clivus, sondern auch noch auf der Höhe des Foramen occipitale nach hinten gedrängt; es kam dadurch zu einer bedeutenden Verengerung des Foramen occipitale im anteroposterioren Durchmesser. Diese Verengerung des Foramen occipitale war aber nicht derart hochgradig gewesen, um Symptome von seiten der Medulla oblongata auszulösen.

In der Literatur sind nur verhältnismässig wenig Sektionsbefunde von malignen Retronasaltumoren mitgeteilt. Aboulker (1), Benda (17),

Bryk (29), Flesch (71), Fox (73), Hallade (91), Hirschberg (97), Intyre (106), Jung (107), Lyonnet (131), Massucci (134), Nager (142), Sachs (173), Verneuil-Veillon (207), Wassermann (211) erwähnen je einen Obduktionsbefund. Auch diese einzelnen Sektionsbefunde bestätigen unsere Erfahrung, dass der Tumor meist nur die Dura nach der mittleren und hinteren Schädelgrube zu vorwölbt, hin und wieder auch an der einen oder anderen Stelle die Dura durchbricht, aber doch nur selten in das Gehirn hineinwächst oder eine Meningitis herbeiführt. Wenn deshalb in den Dissertationen von Laval (S. 75) und Soucy (S. 36) der Standpunkt vertreten wird, dass die Patienten mit malignem Retronasaltumor selten an Kachexie, sondern meist an den durch den Tumor bedingten Komplikationen (Verblutung, Hirnnervenlähmung, Meningitis, Hirntumor) zugrunde gehen, so ist diese Angabe für die Mehrzahl der Fälle nicht zutreffend. Die Kachexie ist die häufigste Todesursache der primären bösartigen Nasenrachengeschwülste.

Während die Halsdrüsen, wie oben erwähnt worden ist, im früheren oder späteren Stadium der Krankheit fast ausnahmslos miterkranken, sind dagegen in den vom Tumor entfernteren Organen Metastasen gewöhnlich erst auf dem Obduktionstisch nachweisbar. So konnte zu Lebzeiten unter 21 Patienten einzig bei Fall 14 (60 Jahre alte Frau mit Rundzellensarkom) mit Sicherheit eine entferntere Metastase — im rechten Schulterblatt — nachgewiesen werden. Wahrscheinlich bestand eine bereits zu Lebzeiten ausgesprochene Metastase (in den Wirbelkörpern) auch noch bei Fall 5, bei derjenigen Patientin, die in den letzten Monaten ihres Lebens über unerträgliche Schmerzen im Rücken geklagt hat. Unter den 8 Fällen, die zur Sektion kamen, waren bei 3 Metastasen nachweisbar, bei Fall 1 (Lymphosarkom) im Magen, bei Fall 11 (Carcinom) in den Nieren und bei Fall 12 (Endotheliom) in der Milz. Benda (17) fand bei seinem Falle von Carcinom des Retronasalraums Metastasen in Pleuren und Lungen, Verneuil (207) (Fall von Rundzellensarkom) in Lungen, Nieren und Nilz, Wassermann (211) (Sarkom) in der rechten Niere, sowie in den sakralen und abdominalen Lymphdrüsen, Schech (174) (Rundzellensarkom) in Pleuren, Lungen und Leber.

Die Diagnose auf malignen Retronasaltumor ist, wie unsere Fälle zeigen, meist leicht zu stellen. Der Nachweis von Tubenabschluss eventuell mit Transsudat in eine oder beide Paukenhöhlen, die heftigen Trigeminusschmerzen, die Drüsenschwellung im Unterkieferwinkel, die behinderte Nasenatmung fordern ja ohne weiteres zur Rhinoscopia posterior auf, namentlich dann, wenn es sich um ältere Individuen handelt, die früher immer gesund waren. Dass aber auch bereits in den ersten Lebensdezennien mit dieser Erkrankung gerechnet werden muss, zeigt unsere Statistik. Die Untersuchung des Retronasalraumes mit dem Spiegel wird regelmässig auch in allen denjenigen Fällen vorgenommen werden müssen, bei denen eine kombinierte gleichseitige Lähmung der 9.—12. Hirnnerven besteht. Kürzlich

hat auch Kahler (Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1913, Bd. 47, S. 229) wieder darauf hingewiesen, dass die kombinierten halbseitigen Lähmungen der Nervi IX—XII meist peripherer Natur und gar nicht selten auf das Bestehen eines malignen Retronasaltumors zurückzuführen sind. Zur Sicherstellung der Diagnose ist, wie bereits oben erwähnt, besonders wertvoll die Probeexzision und nachfolgende mikroskopische Untersuchung, um eine Verwechselung mit einem benignen Tumor auszuschliessen und um festzustellen, welche Art von malignem Tumor vorliegt, selbstverständlich unter der Vorbedingung, dass die Untersuchung durch einen erfahrenen Pathologen ausgeführt wird. Die mikroskopischen Bilder der malignen Retronasaltumoren sind schwer zu deuten, und es wird hin und wieder vorkommen, dass der Pathologe vorerst die Diagnose noch offen lässt. Dass aber der pathologisch-anatomische Befund, wie einzelne Autoren behaupten, oft dem klinischen Verlauf widerspricht, ist doch als Ausnahmefall zu betrachten; im Zweifelfalle wird der Pathologe sich vorsichtig äussern und weiteres Material zur mikroskopischen Untersuchung einfordern.

Die Prognose der primären bösartigen Nasenrachengeschwülste ist auch heute noch fast ausnahmslos eine trostlose. Unter unseren 21 Fällen zeigte nur 1 Fall eine sichere Dauerheilung; es handelte sich um ein Lymphosarkom, eine Geschwulstform, die ja überhaupt prognostisch etwas günstiger zu beurteilen ist als das Carcinom und das Endotheliom. Wenn bei Lymphosarkomen eine noch etwas bessere Prognose gestellt werden darf als bei den übrigen bösartigen Nasenrachentumoren, so ist dies dadurch zu erklären, dass das Lymphosarkom durch längere Verabreichung von Arsenpräparaten zur Ausheilung kommen kann. Diese Wunderwirkung des Arsens ist aber sicherlich sehr selten. Ausser dem oben erwähnten günstig verlaufenen Lymphosarkom, das zudem auch mehrfach operiert wurde, haben wir auch bei den übrigen Fällen von Lymphosarkom und Sarkom des Nasenrachenraumes, sowie überhaupt bei den Sarkomen der oberen Luftwege Arsenpräparate während langer Zeit und in nicht kleinen Dosen gegeben, ohne aber ein zweites günstiges Resultat zu erzielen. Wohl ging die Geschwulst unter dem Einfluss des Arsens fast regelmässig etwas zurück; doch war die Besserung nie eine anhaltende. Auch an anderen Kliniken gehören Mitteilungen von Heilungen maligner Tumoren durch Arsen zu den überaus grossen Seltenheiten, obwohl dieses Mittel oft gebraucht wird. Diejenigen Autoren, welche ein Sarkom oder Lymphosarkom speziell des Nasenrachenraumes verschwinden sahen, verfügen nur je über einen einzelnen Fall, der zudem mir meist nicht einwandsfrei erscheint. So hatte sich in dem Falle von Alexander (6) der Tumor an der Schädelbasis nicht vollständig zurückgebildet, in dem Fall von Heymann (96) ist der mikroskopische Befund und die Heilungsdauer nicht angegeben. Bei dem Patienten von Gluck trat unter Arsen nur eine Verkleinerung ein; der Tumor verschwand erst durch das Hinzutreten eines Erysipels. Bei der Beobachtung von Lubinski (130) [Lymphosarkom bei

29 Jahre alter Dame] fehlt die Angabe, ob die Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde und endlich ist bei dem Falle von Killian (112) [12 Jahre altes Mädchen mit Lymphosarkom] und bei dem Patienten von v. Leyden (124) [Sarkom bei 70 Jahre altem Mann] der Arsenverabreichung die operative Behandlung vorausgegangen. Am ehesten wird bei den Sarkomen und Lymphosarkomen ein Dauererfolg zu erreichen sein, wenn die operative Behandlung und die Arsenverabreichung kombiniert werden.

Die Angabe, dass Carcinome des Retronasalraumes durch Alkoholeinspritzungen geheilt sind, wie das Rech (158) und Kuh (113) für je einen Fall mitgeteilt haben, wird heute nicht mehr geglaubt werden. Auch die Einspritzungen von Milchsäure (Fletscher Ingals), Karbolsäure, $^1/_2$ proz. Formalinlösung [J. François Quinlan (153), Thompson (201)], Adrenalin [Rhodes (163), Mahu, Berdier und Falabert (14)] sind sicherlich wertlos.

Auch durch die Operation kann nur ausnahmsweise einmal Heilung erzielt werden, obwohl zur Entfernung der malignen retronasalen Tumoren eine grosse Reihe von Operationsmethoden, welche von innen oder aussen her den Tumor in Angriff nehmen, angegeben und ausgeführt worden sind; denn der Sitz dieser malignen Tumoren bringt es mit sich, dass eine wirkliche radikale Entfernung kaum einmal und nur mit grosser Gefahr möglich ist, dies um so mehr, als ja in der Regel die Patienten erst in verhältnismässig spätem Stadium in Behandlung kommen. So war auch in unseren Fällen von Carcinom, Sarkom, Endotheliom der maligne Tumor bereits derart vorgeschritten, dass bei der ungünstigen Lage der Geschwulst ausser Fall 21 (Carcinom der Rachendachtonsille) an eine einigermassen radikale Entfernung nicht mehr zu denken war. In der Literatur sind allerdings eine Anzahl operativer Heilungen mitgeteilt, wenn man aber die diesbezüglichen Krankengeschichten nachliest, so ersieht man, dass diese Fälle fast ohne Ausnahme nicht einwandsfrei sind. Entweder war die Heilungsdauer zu kurz wie bei den Fällen von Berthèmes et Jacques (1903), Simpson (1903), Stenger, Fall 2 (1905), Logan Turner (1907), Tilley (1908), Biasioli (1913), oder es handelte sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um Nasenrachenfibrome [Thornley-Stocker (1884), Pye (1886), Bryant (1896), Depage (1898), Burney (1900), Fischer (1903), Levi (1909)]. Ein unerwartet günstiges Resultat verzeichnet Kafemann (109) bei einem Epithelialcarcinom des Nasenrachens, das rezidivierte und bei dem dann weitere chirurgische Behandlung abgelehnt worden war. Der Tumor verschwand dann doch nach Kürettement und 13 elektrolytischen Sitzungen, und es war nach 2 Jahren noch kein Rezidiv eingetreten; Diagnose und Verlauf sind von kompetenten Beobachtern mitkontrolliert worden. Ganz eigenartig ist die Beobachtung von Pröbsting (152); er erwähnt einen Fall von Selbstheilung eines für inoperabel gehaltenen Rezidivs eines Nasenrachensarkoms: bei der 48 Jahre alten Frau war das Nasenrachen-

sarkom einige Monate nach der Gaumenspaltung rezidiviert, verlegte, rasch wachsend, die Nasengänge und die Tuben und führte zu einer Protrusion des linken Bulbus. Die Patientin war derart geschwächt, dass man in den nächsten Tagen den Exitus erwartete. Wider Erwarten ging spontan, ohne jede Medikation, die als aussichtslos nicht mehr angewendet wurde, der Tumor zurück, ebenso die Protrusio bulbi; Nase und Tuben wurden wieder frei. Patientin war nach 6 Jahren noch rezidivfrei. Die mikroskopische Diagnose auf Sarkom war von mehreren tüchtigen Mikroskopikern bestätigt worden, so dass Pröbsting die Möglichkeit eines Nasenrachenfibroms ausschliesst.

Bei unseren Fällen, die in den letzten Jahren zur Beobachtung kamen, hat Professor Siebenmann regelmässig auch eine Röntgenbehandlung durchführen lassen. Die Wirkung der Röntgenstrahlen war ganz ähnlich derjenigen des Arsens: manchmal vorübergehende Abnahme der Schmerzen und momentanes Kleinerwerden der Geschwulst und später trotzdem unaufhaltsames Weiterwachsen. Leider versprechen auch die Fulguration sowie das Radium, Thorium und Mesothorium, nach den heutigen Erfahrungen zu schliessen, zum wenigsten nur selten einen Dauererfolg.

Ist der Tumor vorgerückt und sind die Beschwerden hochgradig, so ist es Pflicht des Arztes, das jammervolle und manchmal nur langsam dem Ende zuführende Leiden erträglicher zu gestalten; er wird dann mit symptomatischen Mitteln, vor allem mit Morphium und Pantopon, nicht ängstlich zurückhalten.

Literaturverzeichnis.

1. Aboulker, M., Bulletin d'oto-rhino-lar. 1912. Vol. 20. No. 2. p. 115.
2. Abraham, Zentralbl. f. Laryngol. 1913. S. 312.
3. d'Aguanno, Boll. delle Mal. dell'or. 1894. No. 10 und Zentralbl. f. Laryngol. 1895. S. 634.
4. Albanus, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 17.
5. Albrecht, Ueber Tumoren des Nasenrachenraumes. Dissert. Halle 1901.
6. Alexander, Berliner laryngol. Gesellsch. 8. Nov. 1895; Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 12. S. 236.
7. Annandale, Th., Lancet. 26. Jan. 1889.
8. Arnoldson, Sektion f. Otol. u. Rhinol. d. schwedischen Aerztegesellschaft. 24. Okt. 1907 oder Zentralbl. f. Otol. Bd. 7. S. 202.
9. Baron, B., Verhandl. d. Londoner laryng. Gesellsch. 9. Jan. 1903 in Zentralbl. f. Laryngol. 1903. S. 605.
10. Barett and Webster, Journ. of laryng. and otol. 1893.
11. Baumgartner, Sitzungsbericht d. Gesellsch. ungar. Kehlkopfärzte. 27. Nov. 1902; Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 99.
12. Beadles, C., British med. Journal. 22. Dec. 1894.
13. Bégonin, Soc. anat. de Bordeaux. 31. Mai 1897.

14. Berdier et Falabert, La Escuela di Medicina. 1905. Vol. 20. No. 24. (Fall 1).
15. Bergeron, Soc. anat. de Paris. Dec. 1869.
16. Belajeff, Verhandl. d. Petersburger rhinol.-laryng. Gesellsch. zu Moskau. 11. März 1898 und Zentralbl. f. Laryng. 1902. S. 397.
17. Benda, Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 85.
18. Bennet, Transactions of the Clin. Soc. of London. 1890. p. 271.
19. Biasioli, A., Zentralbl. f. Laryngol. 1913. Bd. 29. S. 212.
20. Binnie, Zentralbl. f. Laryngol. 1893. S. 184.
21. Bonnet, Arch. internat. de laryng. Vol. 28. p. 677.
22. Bosworth, NewYork med. Rec. 1885. Vol. 25. p. 17.
23. Bowley, Philad. med. Journal. 31. Mai 1902.
24. Bride, Brit. med. Journal. 19. Dec. 1891.
25. Broeckaert, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. S. 927 oder Zentralbl. f. Laryng. 1910. Bd. 27. S. 96.
26. Bronner, Londoner laryngol. Gesellsch. 6. März 1903; Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 212.
27. Broult, Annal. des mal. de l'oreille. Mai 1898.
28. Brown, The laryngoscope. Nov. 1911.
29. Bryk, v. Langenbecks Archiv. 1874. Bd. 17. S. 563.
30. Burger und Campagne, Zentralbl. f. Laryngol. 1898. S. 528.
31. Burnett, Clin. soc. London 1890. Vol. 23 et American journ. of otol. 1881.
32. Burney, NewYork med. Record. 8. Febr. 1896.
33. Castellani, La pratica oto-rino-laringoiatrica. 1908. No. 6 u. 1911. No. 9.
34. Castellani, 14. Congresso di Soc. Ital. di Lar. Oct. 1911 und Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 116.
35. Castelain, Bull. méd. du Nord. 1885. No. 4.
36. Castex, France médicale. 7. juin 1895.
37. Castex in Le Dentu et Delbert, Traité de chir. 2. édition 1903. Tumeurs du nasopharynx.
38. Cand, The Laryngoscope. 1908. Vol. 18. No. 12.
39. Cheever, Bost. med. and surg. journ. 22. Mai 1890.
40. Christophle, Voie naso-maxillaire dans l'ablation des tumeurs du nasophar. Dissert. Paris 1903.
41. Citelli, Zeitschr. f. Laryngol. 1911. Bd. 4. S. 331.
42. Citelli u. Calamida, Arch. ital. di otol. Oct. 1902.
43. Clarc, Bollet. mal. orecchio. Mai 1910 oder Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 409.
44. Clutton, Lancet. 1888. Vol. II.
45. Compaired, Arch. internat. de Lar. 1907. No. 4. p. 201.
46. Compaired, Siglo Medico. August 1906. Referat in Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 284.
47. Compaired, Arch. internat. de lar. 1905. Vol. 20. p. 368.
48. Costiniu, Rumän. Gesellschaft f. Oto-Rhin.-Lar. 1. Nov. 1911. Ref. in Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 343.
49. Czerny und Caan, Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 14.
50. Davis, Omaka Clinic. Juli 1891.
51. Delagenière, Arch. méd. d'Angers. T. I. p. 373.

52. Delie, 2. Jahresversamml. belgischer Laryngologen. Referat in Zentralbl. f. Laryngol. 1892. S. 457.
53. Demarquay, Gazette des hôpitaux de Paris. 1873. p. 805.
54. Demme, Berliner laryngol. Gesellsch. 26. März 1897. Ref. in Zentralbl. f. Laryngol. 1897. S. 364.
55. Denker, Archiv f. Laryngol. 1908. Bd. 21. S. 1.
56. Denker-Brünings Lehrbuch. 1912. S. 373.
57. Depage, La Presse méd. Belge. 1898. No. 25.
58. Dupond, Société française de Lar. Mai 1908. Ref. in Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 140.
59. Dufour, Essai clinique sur le diagnostic des maladies de la voix et du larynx. Paris 1851.
60. Escat, Traité médico-chirurgical des maladies du pharynx. 1901. p. 84.
61. Eulenstein, Verhandl. des Vereins süddeutscher Laryngol. 1896. S. 107.
62. Eve, British Medical Journal. 1907. Vol. I. p. 485.
63. Evler, Zentralbl. f. Laryng. 1912. S. 87.
64. Falkenberg, Wratsch. 1895. 33. Ref. in Hildebrands Jahrbüchern. 1895..
65. Faure, Bulletin de Laryngol. 1899. Traitement chirurgical des cancers de l'arrière-gorge.
66. Fein, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 29. Nr. 3. S. 143 und Monatsschr. f. Ohrenheilkd. 1912. Bd. 46. S. 1465.
67. Ferber, Medicina. 1911. No. 34. Ref. in Zentralbl. f. Laryng. 1912. S. 87.
68. Ferreri, Arch. ital. di otol. 1893. janv.
69. Finzi, Lancet 20. Mai 1911. Ref. in Zeitschr. f. Laryng. 1912. Bd. 5. S. 156.
70. Fischer, Sitzungsberichte der Gesellschaft ungar. Kehlkopfärzte. 12. März 1903. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 263.
71. Flesch, Wiener klin. Wochenschr. 1909. S. 131.
72. Flour, Considérations sur les tum. de la voûte pharyng. Dissert. Paris 1873.
73. Fox, New York med. journ. 1890. Bd. 51. S. 290.
74. Fränkel, Berliner laryngol. Gesellschaft. 11. November 1904. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 21. S. 42.
75. Fränkel, B., Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Berliner klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 3.
76. Frederich, British med. Journal. 1907. Vol. I. p. 485.
77. Freudenthal, Archiv f. Laryngol. Bd. 25.
78. Freudenthal, Archiv f. Laryngol. 1911. Bd. 25. S. 3.
79. Gantvoort, Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 99.
80. Gellé et Coutela, The Laryngoscope. Januar 1908.
81. Gerber, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 34.
82. Gerhardt, Jenaische Zeitschr. f. Medizin u. Naturwissenschaften. 1864.
83. Gerry, Maligne Entartung einiger Tumoren des Nasenrachenraumes. Dissert. Paris 1905.
84. Glas, Wiener laryngol. Gesellschaft. Nr. 4. November 1903. Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 464.
85. Goerke, Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Breslau, 21. September 1904.
86. Grant, Soc. royal de méd. de Londres. 7. Janv. 1910.
87. Gross, Gaz. méd. de Strasbourg. 1872. No. 2.
88. Grönbech, Verhandl. d. dänischen oto-laryngol. Vereins. 8. April 1899.

89. Grünwald, Atlas der Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. 1912. Taf. 22, Fig. 2 und Taf. 32, Fig. 1.
90. Guthrie, Journal of Lar. September 1911.
91. Hallade, Cancer de la partie sup. du pharynx. Dissert. Paris 1880.
92. Hamilton, Zentralbl. f. Laryngol. 1898. S. 309.
93. Hellat, Wratsch. 1910. Nr. 34. Zentralbl. f. Laryngol. 1901. S. 250.
94. Hansemann, Deutsche med. Wochenschr. 1896. 22. Jahrg. Nr. 4.
95. Hertle, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 73.
96. Heymann, Verhandl. d. laryng. Gesellsch. zu Berlin. 1890, 6. u. 27. Juni. Zentralbl. f. Laryngol. 1891. Bd. 7. S. 333 u. 334.
97. Hirschberg, v. Langenbecks Archiv. 1891. Bd. 41. S. 166.
98. Hirschl, Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 10.
99. Hofmann, Archiv f. klin. Chir. Bd. 83.
100. Hoffmann, Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 48.
101. Hopmann, Vereinigung westdeutscher Hals- u. Ohrenärzte. November 1909.
102. Hübner, Zur Kasuistik der Lymphosarkome des Rachens. Dissert. Greifswald 1895.
103. Jackson, Journal American Medical Association. 10. August 1901 and Laryngoscope. 1901.
104. Jacques et Berthèmes, Jahresversamml. d. franz. Gesellsch. f. Otol. u. Laryngol. 19. Okt. 1903.
105. Jacques, Revue hebdom. de laryng. Mai 1911.
106. Intyre, Glasgow Med. Journal. 1886. März.
107. Jung, Contribut. à l'étude du lympho-sarc. de l'amygd. pharyngée. Dissert. Greifswald 1901.
108. Iwoniki, Kronika lekarska. 1895. No. 4. — Zentralbl. f. Laryngol. 1895. S. 897.
109. Kafemann, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 26.
110. Kiaer, Verhandl. des dänischen oto-laryngol. Vereins. 28. Nov. 1906.
111. Kijewsky u. Wroblewsky, Archiv f. Laryngol. 1894. Bd. 2. S. 85.
112. Killian, Verhandl. des Vereins süddeutscher Laryngol. 1896. S. 108.
113. Kuh, New York Med. Record. 17. April 1897.
114. Königsberger, Berliner laryngol. Gesellsch. Juni 1909.
115. Koschier, Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 6.
116. Lacoarret, Annales de la Polyclin. de Toulouse. Nov. 1893. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1895. S. 72.
117. Lange, New York Med. Journal. 4. Juli 1891.
118. Large, Cleveland Med. Journal. April 1911.
119. Laval, Des tumeurs malignes du nasopharynx. Dissert. Toulouse 1904.
120. Laval, Arch. internat. de Laryng. 1905. p. 55.
121. Lawner, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. Bd. 47. S. 262.
122. Levi, Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 2. S. 202.
123. v. Leyden, New York Med. Journal. 12. Nov. 1898.
124. v. Leyden, Niederländ. Gesellsch. f. Nasenheilk. 23. Mai 1897. — Zentralbl. f. Laryngol. 1898. S. 193.
125. Loch, Américain Médecin. 1902.
126. Logan, Zentralbl. f. Laryngol. 1895. S. 320.
127. Low, Lancet. 20. März 1909.

128. Löwe, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. Bd. 45. S. 1049.
129. Lunin, St. Petersburger oto-rhino-laryngol. Verein. 6. März 1904. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1904. S. 625.
130. Lublinski, Verhandl. des Vereins süddeutscher Laryngol. 1896. S. 108.
131. Lyonnet et Regaud, Annales des mal. de l'oreille. 1893. No. 3.
132. Mackenzie, Die Krankheiten der Nase. 1884. S. 765.
133. Mager, Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 7. S. 261.
134. Masucci, Arch. internaz. delle spec. med.-chir. 1892. No. 6.
135. Mégevaud, Maladies de la voûte du pharynx. Dissert. 1887.
136. Michaux, Carcinome de la base du crâne. Mémoires. 1845.
137. Mikulicz, In Heymanns Handbuch d. Laryngol. u. Rhinol. Der Rachen. 1899. S. 341.
138. Moubougron, Dissert. Paris 1895.
139. Moure, Traité des maladies de la gorge. 1904. S. 133.
140. Mülfarth, Ueber Geschwülste des Nasenrachenraumes. Dissert. Bonn 1893.
141. Mygind Holger, Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1913. S. 204.
142. Nager, Verhandl. des Vereins deutscher Laryngol. Juni 1908.
143. Neumann, Wiener laryngol. Gesellsch. 17. April 1912.
144. Paige, Boston Med. and Surg. Journal. 1893. 29. Juni.
145. Payr, Archiv f. klin. Chir. 1904. Bd. 72. H. 2.
146. Pegler, Laryngol. Gesellsch. zu London. 5. Jan. 1900.
147. Pierre, Arch. internat. de laryng. 1898. Bd. 11. S. 398.
148. Platt, Maryland med. journ. 1887. VI. 25.
149. Poli, Sulla sindrome di Avellis. 9. Kongr. der italien. Gesellsch. f. Laryngol. Rom, Okt. 1905.
150. Pontoppidan, Hosp.-Tidende. 1887. S. 113.
151. Powell, Londoner laryngol. Gesellsch. Mai 1907. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1908. S. 523.
152. Pröbsting, Verhandl. des Vereins süddeutscher Laryng. 25. Mai 1896. S. 105.
153. Quinlan, The Laryngoskope. Janv. 1903.
154. Quinlan, The Laryngoskope. Mai 1903.
155. Rabitsch, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1869. Nr. 42.
156. Ratimow, Société de chir. russ. de Pirogoff. Februar 1900.
157. Ratimow, Soc. de chir. russe de Pirogoff. Februar 1900.
158. Rech, Méd. Record. 17. April 1897.
159. Rées, Soc. laryng. Londres 1899, 3. Nov.
160. Ritter, Laryngol. Gesellsch. zu Berlin. Sitzung vom 19. April u. 10. Mai 1912. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 388.
161. Robertson, Brit. med. journ. 19. Dez. 1891.
162. Robertson, Journ. of Laryngol. Avril.
163. Rhodes, Arch. internat. de laryng. 1907. No. 3. p. 827.
164. Rhodes, Amer. Laryng. Assoc. 30. Juni 1906.
165. Rhodes, Annals of Otology. Sept. 1906.
166. Rombeau, Bull. de la Soc. anat. 3. März 1852.
167. Roncalli, Arch. ital. d'Otologia. 1893. No. 2.
168. Rontaler, Archiv f. Ohrenheilk. 1900. Bd. 49. S. 93.
169. Rosenberg, Berliner laryngol. Gesellsch. Febr. 1911.
170. Rougier, Bull. méd. et administr. Nr. 78. 15. Juni 1896.
171. Rugani, 11. Kongr. der italien. Gesellsch. f. Laryngol. Rom, Okt. 1907.

172. Rugani, Arch. ital. di laring. Janv. 1908.
173. Sachs, New York Medical Record. 1906. 3. Febr.
174. Schech, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899. Bd. 33. S. 454.
175. Schech, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1879. Bd. 23. S. 157.
176. Scheinmann, Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 24. S. 569 und Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 22.
177. Schliebs, Neuere Behandlungsmethoden der Geschwülste des Nasenrachenraumes. Dissert. Greifswald 1908.
178. Schmidt-Meyer, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1909. S. 563.
179. Schmid, H., Prager med. Wochenschr. 1881. Bd. VI. Nr. 26–28.
180. Schmiegelow, Verhandl. des dänischen oto-laryngol. Vereins. 22. Februar 1905.
181. Schötz, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 12. S. 236.
182. Schreiber, Ueber die Geschwülste des Nasenrachenraumes. Dissert. Königsberg 1896.
183. Schumacher, Beiträge z. klin. Chirurgie. 1912. Bd. 74. S. 67.
184. Senator, Revue de laryng. 1904. 5 mars.
185. Siebenmann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1912. Bd. 65. S. 114.
186. Sieur, Soc. de Laryng. 14. April 1910.
187. Simpson, 25. Congrès de la Soc. américaine. Mai 1893.
188. Soucy, Contribution à l'étude des tumeurs malignes du naso-pharynx. Dissert. Algier 1911.
189. St. Clair Thomson, Zentralbl. f. Laryngol. 1900. S. 108.
190. St. Clair Thomson, Laryngol. Gesellsch. zu London, Juni 1899 in Zentralblatt f. Laryngol. 1900. S. 550.
191. Symonds, Londoner laryngol. Gesellsch. 6. April 1906.
192. Symonds, Londoner laryngol. Gesellsch. 8. Mai 1895 und Zentralbl. f. Laryngol. 1896. S. 143.
193. Spangenberg, Archiv f. Ohrenheilk. 1912. Bd. 87. S. 67.
194. Stenger, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 13. S. 502.
195. Stewart, Journ. of Laryng. and Otol. Juni 1893.
196. Stoerk, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. Nothnagels Handb. S. 204.
197. Theisen, Americ. laryn. Assoc. Mai 1910 in Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 280.
198. Theisen, An. am. de laryng. Washington 1910.
199. Tilly, Laryngolog. Gesellsch. zu London. 1899.
200. Thomas, Austr. med. gaz. 1887. April.
201. Thompson, Laryngoscope. 1900. Sept.
202. Trotter, Brit. med. Journal. 1911. p. 1057.
203. Türck, Klinik der Kehlkopfkrankheiten. S. 437.
204. Turner, Londoner laryngolog. Gesellschaft. 6. April 1896.
205. Vedova e Castellani, L'opera dell'Istituto Clinico oto-rino-laringologico di Milano nel quinquennio 1907–1911. p. 101, 188, 258 e 339.
206. Veillon, Contribution à l'étude des tumeurs malignes nasopharyngiennes. Dissert. Paris 1875.
207. Verneuil, Bull. de la Soc. de Biologie. Paris 1869.
208. Voltolini, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1872. Bd. 6. S. 117.
209. Waggett, Laryngolog. Gesellsch. London. 3. Nov. 1899.

210. Walsham, Lancet. 1884. Vol. II. p. 1884.
211. Wassermann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1886. Bd. 25. S. 368.
212. Weber in Pitha und Billroths Chirurgie. Bd. 3. Abt. 1. 2. H. Erlangen 1886.
213. Werner, Verhandl. d. Vereins süddeutscher Laryngologen. 1896. S. 106.
214. Weinlechner, Eder, Aerztl. Bericht d. Privatheilanstalt vom Jahre 1884. Wien 1885.
215. Wiersma, Zentralbl. f. Laryngol. 1896. Bd. 12. S. 50.
216. Wyet, New York med. Journal. 1894.
217. Yankauer, The Laryngoskope. 1908. Mai.
218. Zarniko, Die Krankheiten der Nase. 1910. S. 508.
219. Zwillinger, Wiener med. Wochenschr. 1902. Bd. 52. S. 1982.

XXXVIII.

Aus dem I. anatomischen Institut der Universität in Budapest.
(Direktor: Hofrat Prof. Dr. M. v. Lenhossék.)

Menschen- und Tierstimme in ihrem Verhältnis zum anatomischen Bau des Kehlkopfes.

Zweite Mitteilung aus vergleichend-anatomischen Untersuchungen des Kehlkopfes.[1])

Von

Dozent Dr. **Josef Némai** (Budapest).

(Hierzu Tafel XXIII und 6 Textfiguren.)

Allgemeines.

Bei meinen vergleichenden Untersuchungen des Larynx versuchte ich darüber Aufschluss zu gewinnen, ob die im Vergleich zu der der Säugetiere unvergleichlich vollkommenere Stimmbildung des Menschen auf ganz besonderen Einrichtungen im komplizierten Bauwerk des Stimmapparates beruhe, oder ob sie ganz auf Rechnung seines hochentwickelten Intellektes zu setzen sei.

Diese Frage führt uns unvermittelt zu jener anderen, nicht minder interessanten: welches sind demnach die wichtigsten und wesentlichsten Einrichtungen für die Feinheiten der menschlichen Stimme, die das besondere Interesse auch des Physiologen und des Arztes verdienen?

Mit diesem Problem habe ich mich auf unbetretenes Gebiet begeben, da die in der Literatur bis jetzt erschienenen Arbeiten, die Beiträge zur Vergleichung des Kehlkopfes liefern. fast ausschliesslich entwicklungs- und stammgeschichtliche Richtungen verfolgen; dem Vergleich der mechanischen Funktionen des Kehlkopfes widmen sie fast gar keine eingehende Aufmerksamkeit. — Dennoch musste man sich sagen, dass ein

---

1) Ich habe die einzelnen Publikationen aus meinen morphologischen Untersuchungen, diemit der vorliegenden noch nicht ihren Abschluss finden, derart verfasst, dass sie nicht Fortsetzungen voneinander bilden, sondern jede für sich eine geschlossene Abhandlung bildet, die auch ohne Zusammenhang mit den anderen gelesen werden kann. Es war daher manchmal nötig, ganz kurze Wiederholungen mit einigen Worten aus der vorangegangenen Publikation einzuschieben. Diese zum Verständnis der Sache gemachten kurzen Andeutungen kann man immerhin, wenn man dafür Interesse hat, in der betreffenden Mitteilung ausführlich behandelt vorfinden.

Versuch nach dieser Richtung hin, trotz der Schwierigkeiten, die sich aus der Unsicherheit des Terrains ergeben, manch Lehrreiches und Interessantes zu erschliessen verspricht.

Um Vergleiche über den Bau und die Funktionen des Stimmapparates anzustellen, wird man naturgemäss vor allem anderen die Stimmlippen und ihre Muskulatur als die wichtigsten Bestandteile des Apparates einer genauen anatomischen Analyse zu unterziehen haben. Als Material für solche Untersuchungen eignete sich mir bloss der Säugerkehlkopf; daher habe ich auf die Einbeziehung des Vogelkehlkopfes in diese Untersuchungen von vornherein verzichtet.

Wohl unterliegt es keinem Zweifel, dass der Stimmapparat des Vogels, was Bau und Leistungen betrifft, sehr interessant ist; doch ist es allgemein bekannt, dass der Vogel die Stimme nicht im Kehlkopf, sondern von diesem ganz getrennt, im Raume der Bifurkation der Luftröhre, im sogenannten Syrinx bildet. Die Kluft zwischen dem Vogel- und dem Säugerkehlkopf in der Morphologie ist viel zu gross, als dass ich mich bei einem ersten Versuch nicht hätte darauf beschränken müssen, eine weniger umfangreiche Arbeit zu unternehmen und bloss jene Stimmapparate zu berücksichtigen, die nicht gar zu weit von einander verschieden sind. Wohl gibt es ja Analogien zwischen dem Singapparat des Vogels und dem Stimmwerkzeug des Säugers; es kommen bei beiden schwingende elastische Membranen in Betracht, und hier wie dort werden diese durch Muskelwirkungen gespannt; doch bleibt der Stimmapparat des Vogels dadurch, dass er vom Kehlkopfe getrennt wurde, ein Organ sui generis, während er beim Säuger gerade durch die Einschiebung in das Kehlkopfrohr und durch seine Abhängigkeit von demselben wohl komplizierter, jedoch mit dem menschlichen übereinstimmender geworden ist.

Die funktionell wichtigen Bestandteile des menschlichen Kehlkopfes sind bei den Säugern durchgehends wiederzufinden und zwar, abgesehen von mehr oder weniger erheblichen Schwankungen in der Form, dem Wesen nach in derselben Anordnung.

Am meisten weicht der Kehlkopf der auf den Aussterbeetat gesetzten aplazentalen Säuger vom allgemeinen Typus der höherstehenden Formen ab. Bei den Monotremen und Beuteltieren finden wir nämlich den Schild- und Ringknorpel fest miteinander verwachsen, und auch die Aryknorpel in ihrem hinteren Abschnitt miteinander verschmolzen: entsprechend gestaltet sich auch die Muskulatur, die in primitiverer Form verblieben ist.

Wenden wir uns aber zu den Plazentalien, so finden wir die Knorpel, Muskel und Bänder des menschlichen Kehlkopfes bereits alle vor, und zwar so beschaffen, dass sie im grossen und ganzen auch in ähnlichen Beziehungen zu einander stehen, wie beim Menschen. Unterschiede der Form kommen allerdings vor, da ja die Lebensweise mancher Spezies (z. B. der Wale) Veränderungen bedingte, die für den ersten Augenblick sehr auffällig erscheinen mögen; doch sind sie als sekundäre Verände-

rungen aufzufassen, die an dem allgemeinen Prinzipe nichts ändern, dass der Larynx auch der auf tiefer Stufe stehenden Plazentalien dem Wesen nach schon der menschlichen Einrichtung entsprechend gebaut erscheint.

Einen sehr grossen Unterschied des menschlichen vom tierischen Kehlkopf müssen wir in der komplizierten Faserung des M. thyreo-arytaenoideus des Menschen erkennen, die bei keinem der Säuger vorzufinden ist und daher offenbar mit dem bedeutenden Stimmvermögen des Menschen in Zusammenhang gebracht werden muss.

Wir könnten nun ganz einfach die vollendete Stimme des Menschen mit der hohen Entwicklung seines komplizierten Stimmbandmuskels begründen, die zweifelsohne als sekundärer Erwerb des Menschen aufzufassen ist.

Versuchen wir aber, die Säugetiere untereinander zu vergleichen: jene, die eine verhältnismässig grössere Stimmfähigkeit haben (Raubtiere) mit anderen, die unvergleichlich weniger Stimmvermögen und fast gar keine Variationsfähigkeit der Stimme aufweisen (Nager, Insektivoren, manche Huftiere usw.), so befinden wir uns, wenn wir die Ursachen aufklären wollen, in einem Labyrinth verworrener Wege. Die kleineren Differenzen in den Einzelheiten wechseln bei den Spezies in kaleidoskopischer Vielfältigkeit und gestatten es uns nicht, einen einheitlichen Schluss zu ziehen.

Weder die bis nun phylogenetisch am meisten gewürdigte Gestaltung des Kehlkopfeinganges, noch die Form und Verlaufsrichtung der Stimmlippen, noch auch Veränderungen in den Muskelansätzen geben uns eine Handhabe für die Erklärung des Stimmvermögens auf einheitlich morphologischer Grundlage. Beispielsweise ist der Kehlkopf des Löwen (und der Feliden im allgemeinen) nach einem viel primitiveren Typus gebaut, als der des Hasen oder der Antilope, dennoch steht das Stimmvermögen dieser letzteren auf einer viel tieferen Stufe als das der Feliden. — Es hat also den Anschein, dass die Kraft der Stimme und der stimmliche Ausdruck der verschiedenen Gemütsbewegungen des Tieres nicht von einer und derselben, sondern von mehreren Bedingungen abhängig ist, zu denen wir sogar noch das Temperament des Tieres mitzählen müssen.

Eine Zeit lang schien es mir, dass dem Musculus crico-thyreoideus eine sehr wichtige Rolle unter diesen Bedingungen zukommt.

Der Musculus crico-thyreoideus

ist bei den Tieren verschieden stark entwickelt und nimmt eine verschiedene Verlaufsrichtung, so dass er auch die Aufgabe, die er als Stimmbandspanner auszuführen hat, mit grösserem oder kleinerem Effekt auszuführen vermag. Im allgemeinen können wir annehmen, dass die Längsspannung des Stimmbandes einen sehr wichtigen Faktor der Phonation ausmacht, da durch die Längsspannung die erschlafften Stimmlippen aus der Kadaver-

stellung sofort in die gespannte, schwingungsfähige Stellung hinübergeführt werden.

Die Adduktion bis zur Mittellinie ist ja wohl für die Phonation unerlässlich, doch nimmt einmal der M. crico-thyreoideus mit einer seiner Komponenten an der Adduktion ebenfalls teil, ferner sind auch die äusseren Kehlkopfmuskeln (M. laryngopharyngeus) imstande, den groben Verschluss der Rima glottidis zu bewirken.[1])

Folglich wäre es uns erlaubt, ein kräftiges Strecken des Stimmbandes, mithin eine starke Entwicklung des M. crico-thyreoideus als in erster Reihe wichtig für die laute Phonation zu betrachten, während die eigentlichen Adduktoren der Stimmlippen — obwohl für die Phonation unerlässlich — erst in zweiter Linie zu stehen kämen, da für eine schwächere Kraftentfaltung der letzteren immerhin noch der M. pharyngo-laryngeus mit grober Kraft kompensatorisch eintreten könnte.

Allerdings ist zu erwägen, dass beim seitlichen Zusammenpressen des Kehlkopfes das Stimmband gleichzeitig mehr oder weniger gestreckt wird, da hierbei der sagittale Durchmesser des Larynx — sofern das Pomum Adami nicht verknöchert ist — eine Verlängerung erfährt, mithin wären die äusseren Larynxmuskeln nicht bloss dem Stimmverschlusse, sondern auch der Längsspannung behilflich. Die Bedeutung des M. crico-thyreoideus würde demnach nicht in erste Linie zu stellen sein.

Nichtsdestoweniger fand ich bei meinen Tierversuchen, dass — wenigstens beim Hunde — auch eine einseitige Durchtrennung des M. crico-thyreoideus eine Veränderung der Stimme und ganz erhebliche Heiserkeit zur Folge hatte, obwohl die Durchtrennung nicht einmal eine vollständige, auf alle Bündel sich erstreckende gewesen sein mag.

Auch sprachen die vergleichenden Befunde dafür, dass dem M. cricothyreoideus eine ganz hervorragende Beteiligung für das Zustandekommen einer kräftigen Stimme, insbesondere für die hohe Tonlage der Stimme, zukommt.

Ich fand bei manchen Tierfamilien, zumal bei den Feliden und Caniden, bei Phoca vitulina, ferner bei vielen Affen, etwas weniger beim Schwein, eine auffällige Entwicklung des in Rede stehenden Muskels, die sich aber der Hauptsache nach in der steilen, fast vertikalen Verlaufsrichtung der Faserung kundgibt. Wir sehen auf Tafel XXIII, Fig. 1, 2, 3 diese auffallende Faserung in der Zeichnung wiedergegeben. Beim Löwen bildet der Muskel ein breites Stratum, das in der Nähe der Mittellinie beginnend, einen Teil der seitlichen Fläche des Kehlkopfes bedeckt. Die einzelnen Bündel, die das fleischige Muskelstratum bilden, ziehen steil vom Ringreifen zum unteren Rand des Schildes in nahezu vertikaler Rich-

1) Wir erfahren nämlich beim Tierexperiment, dass auch nach der beiderseitigen Durchtrennung der oberen und unteren Kehlkopfnerven das Tier — wenn es nur gewaltig presst — die Stimmritze zu schliessen vermag.

tung empor. Die Fasern sind ausserdem ziemlich lang, da der Abstand zwischen Ringreifen und Schildknorpel ein beträchtlicher ist. Es liegt auf der Hand, dass der Muskel bei seiner Kontraktion die beiden Knorpel mit grosser Kraft gegeneinander pressen wird. Fast ganz so finden wir ihn bei der Hauskatze.

Beim Hund (Fig. 2) ist der Muskel weniger breit, dafür ist er dicker. Die Verlaufsrichtung der Fasern ist eine ebenso steile; auch ist die Entfernung zwischen Ring und Schild eine grössere als bei der Mehrzahl der Säuger. Dadurch ergibt sich eine grössere Hubhöhe für den Ringreifen, der demnach bei Caniden ebenso wie bei Feliden mit viel grösserer Kraft zum Schild emporgehoben wird, als es bei schiefer Verlaufsrichtung der Fasern und bei kleinerer Distanz der Fall sein würde. In letzterem Falle käme nämlich eine unbedeutende Komponente der Muskelkraft für die vertikale Richtung, mithin für das Erheben des Ringknorpels in Wirksamkeit. Durch die grössere Hubhöhe und das besonders kräftige Erheben des Ringreifens wird die Stimmlippe besonders stark der Länge nach gespannt und so zu einem sehr straffen Band ausgezogen. — Es braucht nämlich nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass die vertikale Erhebung des Ringreifens, die im Sinne eines langarmigen Winkelhebels die Kraft entfaltet, die wirksamste Zugwirkung auf das Stimmband ausübt, mit der die anderen, ohne Kraftumsetzung wirkenden Komponenten des Muskels nicht verglichen werden können.

Beim Schwein verlaufen die Fasern wohl weniger vertikal, aber immerhin ebenfalls steil, sie steigen auch besonders hoch an der inneren Fläche des Schildknorpels empor, so dass sie des öfteren nicht zu weit vom oberen Rande desselben inserieren. Auch bei diesem Tier ist der Muskel sehr fleischig und vermag den räumlichen Verhältnissen zufolge den Ringreifen ebenfalls beträchtlich hoch emporzuziehen.

Dass die Tiere von diesem kräftigen Emporheben des Ringknorpelreifens lebhaften Gebrauch machen, habe ich bei meinen seinerzeitigen Tierversuchen konstatieren können. Man kann nämlich bei entsprechenden Operationen am Hunde, wenn die Narkose noch nicht vollständig eingetreten ist, und das Tier mitunter heult, unmittelbar wahrnehmen, dass die Kontraktion des M. crico-thyreoideus sehr energisch einsetzt, wobei der Ringreifen ebenso energisch 10—15 mm weit zum Schildknorpel hinaufschnellt. Die Adduktoren tun natürlich mit und der Effekt ist die fest geschlossene und stark gespannte Rima glottidis.

Im Gegensatze zu der soeben geschilderten Verlaufsrichtung des Längsspanners steht jene, die wir beim Rind antreffen. Auch das Rind und die Wiederkäuer besitzen ja einen kräftigen M. crico-thyreoideus, der bei Antilopen und Gazellen schwächer zu sein scheint. Doch verlaufen die Fasern viel näher zur horizontalen Ebene. Sie steigen, wie in Fig. 4 (Taf. XXIII) gezeigt wird, im vorderen Anteil des Muskels in schräger Richtung zum Schildrand empor, werden aber nachher immer flacher, so dass der hintere Anteil des Muskels aus stetig horizontaler verlaufenden, an das untere

Horn ansetzenden Bündelchen besteht. Beim Pferde ist der Muskel ebenso beschaffen, doch ist er ausserdem noch verhältnismässig schwächer entwickelt.

Die Zweiteilung des Muskels in eine sogenannte Portio recta und obliqua ist beim Rinde wohl markiert, nur dass bloss die vordere Portion zu einer schrägen, die hintere zu einer noch schrägeren geworden ist.

Es liegt auf der Hand, dass, wenn der Muskel nach diesem Typus gebaut ist, seine kräftigste Komponente bei der Kontraktion die horizontale ist. Der Muskel wird nicht so sehr den Ringreifen in die Höhe heben, als vielmehr eine horizontale Verschiebung zwischen Ring- und Schildknorpel bewerkstelligen und auf diese Weise die Stimmbänder ihrer Länge nach anziehen müssen. — Der horizontalen Verschiebung sind aber durch die gelenkige oder straffe Bänderverbindung zwischen dem Schildknorpelhorn und dem Ringknorpel bei den meisten Tieren ziemlich enge Grenzen gesetzt. Beim Rinde und den Wiederkäuern scheint nun allerdings die Länge des unteren Horns einer solchen Verschiebung Vorschub zu leisten, indem es zufolge seiner Länge auch biegsam ist.

Das untere Horn federt also beim Rinde, bei dem es bloss eine ligamentöse Verbindung mit dem Ringknorpel eingeht, es federt aber auch beim Hirsch, wo diese Verbindung durch ein sehr schön entwickeltes Gelenk hergestellt wird. Dadurch kann daher eine horizontale Verschiebung der betreffenden Knorpel untereinander, hiermit also ein direktes mässiges Ausziehen der Stimmlippen stattfinden; doch wird der Effekt kein so kraftvoller sein, als wenn — wie beim vorigen Typus — der Ringknorpel als Hebel angesetzt wird. Beim Menschen finden wir eine Zwischenform des M. crico-thyreoideus. Der Muskel besteht aus einer nicht scharf getrennten Portio recta — die wohl nicht so steil als bei den Raubtieren verläuft — und aus einer schrägen Portion. — Die Zweiteilung ist in der ganzen Säugetierreihe mehr oder weniger markiert, die Verlaufsrichtung der Fasern unterliegt dabei verschiedenen Schwankungen.

Nun sehen wir aber bei den Feliden und Caniden, bei vielen Affen und beim Schwein, also bei Tieren, die ich als Vertreter für den kräftig entwickelten und steil verlaufenden Typus des M. crico-thyreoideus anführte, dass sie auch im Besitze einer kräftigen Stimme sind, die sich in hoher Tonlage bewegt. Auch machen sie mehr Gebrauch von dieser lauten Stimme als es sonst bei den meisten Säugern der Fall ist.

Ich war also eine Zeitlang geneigt, der kräftigen Längsspannung der Stimmlippen eine besonders wichtige Rolle zuzuschreiben, die eben in der Koinzidenz der kräftigen, hohen (wenn auch nicht gerade angenehmen) Stimme und des auffallend stark entwickelten Längsspanners begründet erscheint. Obschon ich an dieser Theorie nicht festhalten konnte, finde ich dieses Zusammentreffen dennoch interessant genug, um wiederholt darauf hinzuweisen. —

Die Betonung des Baues dieses Muskels als Bedingung für

die erhöhte Stimmfähigkeit hat sich aber als unzulänglich weil nicht immer als zutreffend erwiesen.

Ich fand nämlich späterhin auch beim Meerschweinchen und besonders beim Hasen einen M. crico-thyreoideus, der in fast vertikaler Richtung vom Ringknorpel zum Schilde emporsteigt und eine verhältnissmässig nicht mindere Distanz zwischen beiden Knorpeln übersetzt, wie beim Löwen. Wohl ist der Muskel bei den Leporiden im ganzen dünn, doch lässt sich schwer behaupten, dass er im Verhältnis zur sonstigen Muskulatur des Tieres nicht kräftig genug entwickelt wäre.

Nun ist aber die Stimmfähigkeit der Leporiden, trotzdem sie nach dem vertikalen Verlauf und der bedeutenden Länge dieses Muskels zu urteilen an erste Stelle zu setzen wäre, bekanntlich ganz gering; und wenn wir nicht zu jener bequemen Hypothese Zuflucht nehmen wollen, dass die Leporiden vielleicht viel früher in der Stammesgeschichte, in ihrer Urform, einen entsprechenden Gebrauch von ihrer Stimme gemacht haben, so müssen wir sagen, dass die oben angedeutete Annahme inbetreff des Längsspanners nicht für alle Fälle zutrifft.

Lässt sich nun die Stimmfähigkeit der Säuger nicht durch eine besondere Entwicklung des Längsspanners erklären, oder richtiger, lässt sich eine solche Erklärung nicht verallgemeinern, so ergibt sich auch auf der anderen Seite, dass die Stimmfähigkeit auch mit der höheren Entwicklung des Gesamtorgans in der Phylogenese der Säuger nicht Schritt hält.

Abgesehen davon, dass es schon schwer hält, die verschiedenen Klassen und Spezies genauer in die Reihenfolge der Stammesgeschichte einzureihen, geht auch die höhere Entwicklung des Stimmorganes nicht ganz parallel mit der der anderen Organe. So habe ich z. B. schon erwähnt, dass der Kehlkopf der Feliden auf einer niedrigeren Stufe stehen geblieben ist. Wir finden die Stimmlippen gleich im Kehlkopfeingange; die beiden lateralen Falten, die von der Epiglottis nach hinten ziehen, erreichen die Aryknorpel nicht, sondern enden im Hypopharynx, so dass der Aditus laryngis, ebenso wie bei den Beuteltieren, viel weniger von der Nachbarschaft abgegrenzt wird. — Man kann daher die Feliden den ihnen sonst nahe verwandten Caniden, was den Larynx betrifft, nicht im entferntesten gleichstellen. — Die Caniden besitzen schon den Morgagnischen Ventrikel, die Stimmbänder sind tiefer in den Larynx gerückt, und in der ary-epiglottischen Falte erscheint schon der Wrisbergsche Knorpel, der für die Plica bereits den vollständigen Abschluss des Aditus laryngis gegen die Umgebung vermittelt. — Der Kehlkopf des Löwen, mit dem er das allgemein bekannte, laute Gebrüll ertönen lässt, steht vom menschlichen viel weiter zurück, als z. B. der der Huftiere, der Nager und vieler anderer Spezies, die fast gar keine Stimme produzieren.

Ich kann daher kurz resümieren, dass sich die Stimmfähigkeit des Säugers auch durch eine höher entwickelte, dem menschlichen näherstehende Gesamtform des Larynx nicht erklären lässt.

Eine Lücke der Stimmritze.

Während meiner Untersuchungen fand ich indes ein Unterscheidungsmerkmal des höher organisierten Kehlkopfes, das uns eine sichere Handhabe bietet, die Ueberlegenheit des menschlichen Stimmorgans auf morphologischer Basis zu erklären, und das, wie es scheint, auch bei den Differenzen in der Tierstimme in erster Linie ausschlaggebend ist.

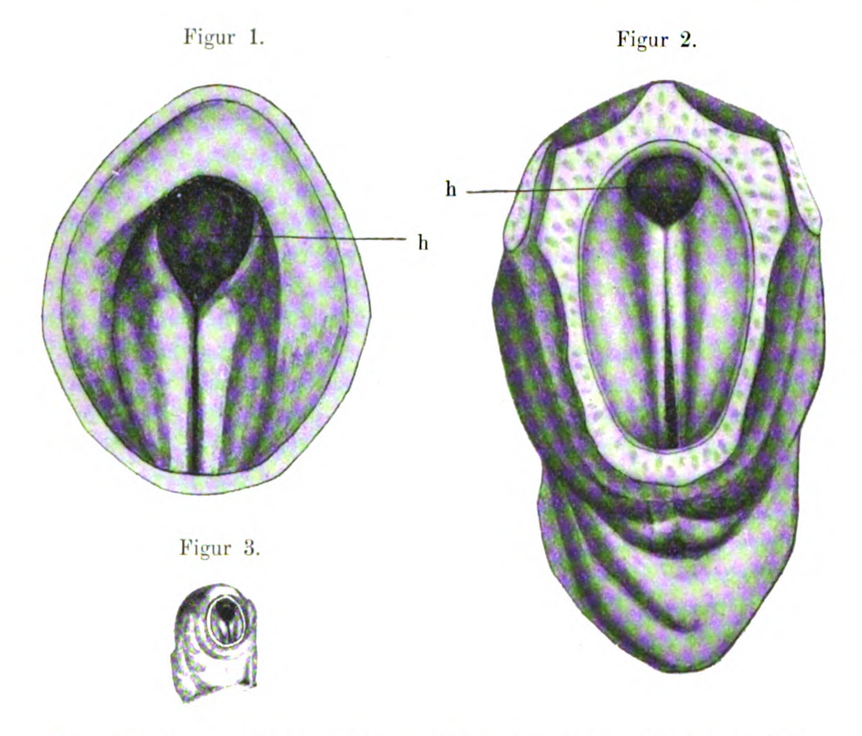
Bekanntlich haben Johannes Müller und die Physiologen seiner Zeit für ihre Versuche über die menschliche Stimme den Larynx der Leiche entnommen und für die Phonationsversuche in der Weise geeignet gemacht, dass sie die Glottis künstlich schlossen. Sie stachen durch die Basen der Giessbeckenknorpel eine starke Nadel, befestigten dieselbe nachher mit einem Faden vermittelst Achtertouren und führten damit die Fixation der Aryknorpel in der Medianstellung aus. Diesem Verfahren schloss sich — wie man in Harless Untersuchungen lesen kann — die Längsspannung der Stimmbänder an, die sogar durch verschiedene, über Rollen geführte Gewichte ausgeführt wurde[1]), um die nötige Kraft, die den Ring zum Schildknorpel nähern soll, in bezug auf den Effekt der Stimmbandspannung zu messen. Wurde der Kehlkopf nach hergestellter Adduktion und Spannung der Stimmbänder von der Luftröhre aus angeblasen, so kamen tönende Schwingungen zustande.

Als ich mir nun die Kehlköpfe der Säuger mit dem Gedanken an solche Versuche betrachtete, fiel es mir auf, dass es mir nicht gut möglich war, die Stimmritze zu schliessen. Nimmt man einen solchen Larynx zwischen beide Hände oder einen kleineren zwischen zwei Finger, und drückt die beiden Schildplatten im Falle nachgiebiger Knorpelbeschaffenheit fest gegeneinander, so gewahrt man, dass sich die beiden Stimmlippen, ebenso auch die Processus vocales der Giessbeckenknorpel bis zur vollständigen Berührung nähern, in der knorpeligen Glottis aber dennoch eine Lücke verbleibt, die nach hinten ganz bis zur hinteren Kehlkopfwand reicht und die mag auch der Druck noch so gesteigert werden, sich nicht schliesst. Ich habe mich nach dieser sehr interessanten Entdeckung in verschiedener Weise überzeugt, dass diese Lücke — wenn nicht durch grosse Deformation — nicht geschlossen werden kann, auch in dem Falle nicht, wenn ein Teil der Schildplatten abgetragen und der seitliche Druck unmittelbar auf die Aryknorpel ausgeübt wird. — Am leichtesten kann man sich davon an einem grossen Kehlkopf, z. B. an dem des Pferdes überzeugen, da hier die Lücke so gross ist, dass man auch nach der stärksten Adduktion der Stimmlippen und Stimmfortsätze ganz gut den Finger in die Lücke der Knorpelglottis einführen kann. Hat man es mit einem kleinen oder sehr biegsamen Kehlkopf eines jungen Tieres zu tun, so kann allerdings mit gesteigerter Gewalt die Lücke

1) Harless in Wagners Handwörterbuch der Physiologie. Bd. 4. Artikel Stimme. 1853.

in der Glottis geschlossen werden, doch geschieht das schon auf Rechnung grösserer Deformationen, die im Leben keineswegs vorkommen. Ist das Knorpelgerüst aber gross und fest, dann gelingt es keineswegs, die Glottis ihrer ganzen Länge nach zu schliessen.

Die Ursache dieser auffälligen Erscheinung finden wir darin, dass die Aryknorpel an ihrer medialen Fläche mehr oder weniger ausgehöhlt erscheinen, und diese Exkavation sich hauptsächlich über den basalen Anteil erstreckt. Wir können diese Exkavation sofort konstatieren, sobald wir den Larynx der Länge nach entzweischneiden. Nehmen wir



Figur 1, 2, 3: Künstlich geschlossene Stimmritze, von unten her gesehen; 1 vom Hirsch, 2 vom Wildschwein, 3 von der Wildkatze. h Hiatus intervocalis. Bei dieser Einstellung fällt der vordere Teil der Glottis nicht ins Gesichtsfeld, daher erscheinen die Stimmlippen kürzer.

z. B. an einem Hirschkehlkopfe die innere Seitenwand in Augenschein, so finden wir eine breite und auffallend tiefe Mulde am Aryknorpel, die sich bis zum unteren Rand der Basis an dessen medialer Fläche erstreckt.

Es ist klar, dass sich unter solchen Umständen die medialen Flächen der Aryknorpel auch bei vollständigem Verschluss der Rima glottidis, selbst wenn die Processus vocales — wie sie es auch tun — aneinanderschlagen, nicht ganz berühren können und eine Lücke in der Knorpelglottis begrenzen müssen. Ich nenne dieselbe Hiatus intervocalis. Ich habe

sie, wie hier abgebildet, vom Kehlkopf des Hirschen (Fig. 1), des Schweines (Fig. 2) und der Katze (Fig. 3) zeichnen lassen.

Man kann an der Abbildung bemerken, dass die Stimmfortsätze aneinanderschlagen und die ligamentöse Glottis geschlossen ist (wenn sie auch in ihrem vorderen Anteil etwas auseinandergegangen ist, da ja die Wirkung des M. vocalis fehlt), und dennoch verbleibt eine Lücke, die beim Hirsch am grössten, beim Schwein verhältnismässig viel kleiner und bei der Katze am kleinsten ist. Den Hiatus intervocalis der geschlossenen Stimmritze kann man nur von unten her sehen, von oben aus ist er wegen der wuchtigen Fortsätze der Aryknorpel (Fig. 4, S.) — die ich als Kämme des Arytaenoids beschrieben habe — und die sich beim Kehlkopfverschluss vollständig aneinanderlegen, nicht zu sehen.

Wir wollen uns nun darüber klar werden, welche Störung der Hiatus vocalis bei der Stimmbildung des Tieres verursacht. — Die während der Phonation gegen die geschlossene Glottis anströmende, stark gespannte Luftsäule wird natürlich auch in den Hiatus abgelenkt werden müssen; der Luftdruck verteilt sich also auf die gespannten Stimmbänder und auf die starren Wände der Lücke in der Knorpelglottis.

Nun kann aber die Luft, die den Hiatus ausfüllt, aus demselben nicht ohne weiteres entweichen, da der Hiatus nach oben zu geschlossen wird. Die Exkavation der mediale Fläche des Giessbeckenknorpels reicht nämlich bloss bis zu einer gewissen Höhe hinauf, und zwar bei den verschiedenen Tieren verschieden hoch, keineswegs aber bis über den oberen Rand des Knorpels hinaus. Die oberen kammartigen Fortsätze legen sich also beim Glottisverschluss fest aneinander und der Hiatus ist dadurch nach oben hin abgeschlossen. Er stellt also einen pneumatischen Raum zwischen den gegen einander gerichteten beiderseitigen Exkavationen vor, der von vorn sowohl als von hinten und auch von oben verschlossen, also bloss nach unten, gegen die Luftröhre hin, offen ist.

Steigt nun der Luftdruck in diesem pneumatischen Raum bis zu jener Höhe an, dem die Adduktoren nicht mehr standhalten können, so wird der Verschluss gesprengt. Unbedingt steigt der Luftdruck bis zu jener Höhe, die er unter der fest verschlossenen Rima glottidis erreicht, auch im Hiatus intervocalis, und entweicht nun die Luft unter diesem Druck in tönenden Schwingungen durch die Bänderglottis, so wird sie in derselben Weise auch den Hiatus und die knorpeligen Ränder des Arytänoids im Kehlkopfeingange passieren; kurz: es werden sich zu den Schwingungen der eigentlichen Glottis auch noch Schwingungen des Kehlkopfeinganges hinzugesellen, die störend auf die reine Stimmgebung einwirken.

Nun ist es ja aber auch möglich, dass der Kehlkopfeingang fester verschlossen wird als die Glottis, und daher die Luft aus dem Hiatus intervocalis nach oben nicht ausströmen kann. Es ist ja immerhin möglich, dass durch die Kontraktion der Zuschnürer des Kehlkopfeinganges und durch das gemeinschaftliche Zusammenpressen von Schlund und Kehlkopf-

eingang ein Verschluss herbeigeführt wird, der an Intensität den Glottisverschluss übertrifft und sich ganz besonders im festen Verschluss der Arytänoidfortsätze im Larynxeingang geltend macht. In diesem Falle wird der Luftdruck im Hiatus den Verschluss desselben nicht nach oben, sondern nach vornhin sprengen. Das heisst mit anderen Worten, er wird die Processus vocales auseinander drängen, — ist nämlich der Luftdruck hoch genug um die Rima glottidis von unten her zu sprengen, dann ist er es auch vom Hiatus aus, — und die stark gespannte Luft, die vom Hiatus aus gegen den hinteren Verschluss der Stimmlippen andrängt, wird den Stimmverschluss sprengen. Es dürften in einem solchen Falle eine Reihe von kürzeren Stimmexplosionen erfolgen, da der Verschluss der Stimmritze nach dem Ertönen alsbald wieder ruckweise aufgehoben wird.

Nun können wir uns auch einen dritten Fall vorstellen, in welchem der Kehlkopfeingang nicht in derselben Weise fest verschlossen wird, wie es die Stimmritze ist. In diesem Falle würde die Luft aus dem Hiatus nach oben hin entweichen; da der Weg aber keineswegs für ein breites und ganz unbehindertes Ausströmen der Luft geeignet ist, kann sich trotzdem ein ziemlich hoher, für die Glottisschwingungen nötiger Luftdruck in der Luftröhre erhalten, und sich nebenbei ein Blasegeräusch bilden, das die aus dem Hiatus entweichende Luft erzeugt. In der hier angefügten Fig. 4 sind die anatomischen Verhältnisse schematisch dargestellt. Die 2 Pfeile weisen auf die Verteilung des Luftdruckes hin. Der zweite Pfeil (in der Fig. rechts) liegt in der Exkavation des Aryknorpels, die man sich aber am Präparate angesehen haben muss. Dazu eignet sich der Kehlkopf eines Huftieres für denjenigen am besten, der sich die Sache zum erstenmal ansieht.

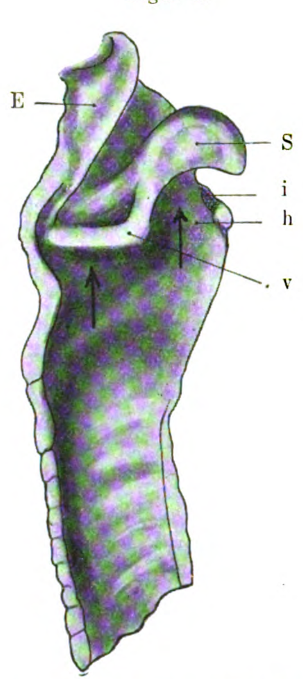
Nach hinten kann der Verschluss des Hiatus nicht gesprengt werden, da hier die Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand gezogen ist. Auf der dorsalen Fläche der Aryknorpel (die zumeist ganz verschmälert und daher eher eine Kante ist) liegt der M. interarytaenoideus, abwärts von diesem befinden sich die im Tierreich allgemein angetroffenen dorso-medialen Fortsätze der Aryknorpel, die eine sehr feste und enge Bänderverbindung mit einander eingehen. In der Figur ist der Fortsatz unter dem Querschnitte des M. interarytaenoideus zu sehen. Diese beiden Fortsätze können sogar miteinander knorpelig verschmolzen oder ausser der Bänderverbindung auch durch einen eingeschliffenen interarytaenoidalen Knorpel fester gefügt sein, so dass wir es mit einer Einrichtung zu tun haben, in der wir einen bedeutenden Behelf für die sichere Adduktion der Aryknorpel vermuten dürfen. Möglicherweise steht sogar die feste Verbindung der Aryknorpel an der hinteren Kehlkopfwand mit der Lücke in der Stimmritze in Verbindung und soll das Auseinandertreiben der Aryknorpel verhindern, dem sie durch die zwischen ihnen bei der Phonation eingepresste Luft ausgesetzt sein müssen.

Es mag dahinstehen, ob die von mir soeben angeführten verschiedenen Möglichkeiten der Stimmstörung zufolge des Hiatus zutreffen oder nicht;

immerhin wird es kaum zweifelhaft sein, und kaum von jemand bezweifelt werden, dass die ganz bedeutende, im Präparate klaffende Lücke der geschlossenen Stimmritze eine Störung des gleichmässigen Luftdruckes und der gleichmässigen Schwingungen der Stimmbänder herbeiführen wird.

Dass die Lücke der Knorpelglottis im Leben verschwände, daran ist nicht zu denken; die Exkavation wird von keinen bedeutenderen Weichteilen, sondern bloss von einer festanliegenden Schleimhaut bedeckt, die durch die Blutfüllung keineswegs derart anschwillt, dass sie die Lücke aus-

Figur 4.



Schematische Zeichnung der rechten Kehlkopfhälfte von Cervus capreolus. h Exkavation des Aryknorpels (Hiatus intervocalis); v Stimmfortsatz; i M. interarytaenoideus; E Epiglottis; S Kamm des Arytänoids (Santorinischer Knorpel).

füllen könnte. Uebrigens habe ich zahlreiche Kehlköpfe in Lysoformlösung aufbewahrt, wodurch die Schleimhaut eher anschwillt, als, wie es beim Alkohol geschieht, schrumpft, und kann sagen, dass man kaum einen Unterschied auch bei kleinen Kehlköpfen — also bei Lücken mit naturgemäss kleinen Dimensionen — bemerkt. Man müsste also ganz einfach annehmen, dass die Exkavation des Aryknorpels im Leben durch ein starkes Zuschnüren der Glottis ausgeglättet wird. Das ist aber beim Pferde und Hirsch, überhaupt bei festerem Knorpelgerüst nicht fertig zu bringen, da der Knorpel eher bricht; wir werden daher nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, dass dies analoger Weise auch bei kleineren und biegsameren

jungen Knorpeln nicht geschieht, da ja bei solchen Knorpeln auch die Muskelkraft eine entsprechend kleinere ist und jene Kraft nicht aufzubringen vermag, die wir durch derben Druck am Präparate anwenden können, um einen biegsamen Knorpel umzuformen.

Durch den Hiatus intervocalis sind verschiedene charakteristische Eigenschaften der Tierstimme erklärlich. Erstens einmal, dass die laute Bruststimme von starken Nebengeräuschen begleitet, kreischend, manchmal bis zur Unerträglichkeit widerwärtig wird — z. B. beim Schwein und vielen Säugern, die bloss in äusserster Not einen lauten Schrei ertönen lassen. Zweitens was oft der Fall ist, dass die Stimme sich aus einer Reihe von kurzen Explosionen zusammensetzt, wie es z. B. beim Meckern der Ziege, beim Tremolieren des Kamels, beim Wiehern des Pferdes der Fall ist.

Andere Tiere innervieren von vornherein auf kurze Tonexplosionen, wenn sie die Stimme in voller Kraft ertönen lassen, wie es der Hund beim Bellen tut. Er spürt es wohl, dass er beim starken Intonieren die Stimmritze nicht anhaltend geschlosen zu erhalten vermag. Beim schwächeren Anlauten, so beim Piepsen, und bei seinem weinerlichen Klagen vermag er die Glottis längere Zeit hindurch geschlossen zu erhalten. Auch bekommen wir bei den meisten Säugern Druckschwankungen, d. h. Schwankungen der Tonhöhe zu hören. So z. B. beginnt der Löwe nicht sofort mit seinem vollen Gebrüll, er probiert gewissermassen erst seinen Atem, setzt immer stärker und höher ein, bis er die ganze Kraft der Stimme ertönen lässt; bei anderen Tieren hört man ebenfalls das allmähliche Hinaufziehen der Stimme auf die intendierte Höhe.

Obwohl ich die Unvollkommenheit der Tierstimme mit dem Vorhandensein eines Hiatus der Knorpelglottis begründe, so kommen für sie auch andere wichtige Momente in Betracht. Ausser der geringeren Intelligenz auch noch der Umstand, dass der Kehlkopfeingang der Säuger allgemein im Isthmus nasopharyngealis liegt, und zumeist von einem festanliegenden weichen Ring umschlossen wird, den die Plicae pharyngeae bilden. Will das Tier seine Stimme ertönen lassen, so bedient es sich aber der Mundhöhle zum Ansatzrohr. Es schreit mit weit geöffnetem Mund.

Nun muss es zu diesem Ende die Verbindung mit dem Nasenrachenraum unterbrechen und den Kehlkopfeingang ganz aus dem Isthmus hinausgleiten lassen. Das scheint beim Tier nicht so leicht zu gehen (denn es tut es eben selten).

Die Umschliessung des Aditus laryngis seitens des Isthmus kann aber eine innigere oder losere sein; letzteres ist beispielsweise bei den Fleischfressern der Fall. Diese haben demnach weit weniger Mühe den Larynxeingang von seiner Umschliessung zu lösen, um denselben der geöffneten Mundrachenhöhle anzupassen. Daher scheinen die Fleischfresser auch leichter und rascher die Stimme ertönen zu lassen als es z. B. die Huftiere tun. Manche Tiere pflegen im Wohlbehagen einen schwächer innervierten Ton zu bilden (wie es z. B. das Grunzen des Schweines ist); dieses tun sie aber, ohne die Verbindung mit dem Nasenrachenraum aufzugeben. —

Dass die Säuger vielfach auch mit der einwärts strömenden Luft, also inspiratorisch Töne bilden, ist allgemein bekannt. Es hält aber schwer, darüber bestimmte Angaben zu machen. Du Bois Reymond erwähnt, dass die Katze bei der Inspiration miaut, und dass auch die Kuh bei der Inspiration brüllt[1]).

Beim inspiratorischen Ertönen der Stimme ist der Hiatus intervocalis, der ja bloss nach der Luftröhre zu hin offensteht, als störendes Moment ausgeschaltet, das Tier hat also gewissermassen Recht, es so zu machen. Eine vollkräftige Stimme wird aber durch den inspiratorischen, also negativen Luftdruck nicht erzeugt. Dazu gehört die durch die Bauchpresse stark angetriebene Exspirationsluft.

Was nun bei der Betrachtung der Tierstimme ebenfalls nicht ausser Betracht gelassen werden kann, ist die Rolle der Innervation und der Einfluss des Gehirns auf dieselbe, mit anderen Worten also die Intelligenz. Wohl ist es zweifellos, dass die Innervation den Endapparat nicht in anderer Weise funktionieren lassen kann, als dass er jene Verrichtungen ausführe, zu denen ihn eben seine Einrichtung geeignet und fähig macht; folglich muss sich die Innervation dem Endapparat anpassen. Doch hängt wieder andererseits die Ausnutzung und die Entwickelungsfähigkeit des Endapparats von den Impulsen ab, die er vom Nervensystem empfängt; folglich hängen die Mehr- oder Minderwertigkeit des Stimmapparats und die Nervenimpulse des höher oder tiefer entwickelten Zentralnervensystems gegenseitig von einander ab. Was von beiden das Primäre ist, ob die gesteigerten Impulse des Wollens oder die grössere Fähigkeit des Könnens, das will ich im Rahmen dieser Abhandlung unerörtert lassen.

Die anatomischen Verhältnisse liefern uns also den Beweis dafür, dass die Unvollkommenheit in der Stimmbildung der Tiere in erster Linie durch den unvollkommenen Verschluss der Stimmritze begründet ist; denn es schliesst sich bei ihnen bloss die Bänderglottis. Im Gegensatz zu diesem unvollkommenen Verschluss wird beim Menschen die ganze Stimmritze gut geschlossen; die Glottis cartilaginea und Glottis ligamentosa bilden bei ihm die gut schliessende und offenbar der ganzen Länge nach gleichmässig schwingende und daher zum Hervorbringen musikalischer Töne geeignete Stimmritze. Den Unterschied in der Stimmbildung zwischen Mensch und Tier finde ich darin begründet, dass sich beim Menschen die Lücke der Knorpelglottis bereits zurückgebildet hat.

Die Lücke im knorpeligen Anteil der Stimmritze, die ich bei jedem Exemplar der von mir in grosser Anzahl von vielen Tierklassen untersuchten Kehlköpfe vorfand, ist bis jetzt vollständig unbeachtet geblieben, obschon in der Literatur zahlreiche Publikationen über die Morphologie des Larynx erschienen sind. Auch der Exkavation der medialen Fläche

---

1) Verhandl. des X. intern. med. Kongresses, Berlin 1890. Gemeinschaftl. Sitzung der laryngol. und physiol. Sektion. E. du Bois Reymonds Bemerkung in der Diskussion.

der Aryknorpel, die man ja in genaueren deskriptiven, anatomischen Schilderungen des Säugerkehlkopfes nicht ganz vermisst, wurde nicht die physiologische Bedeutung beigelegt, die ihr, wie wir gesehen haben, zukommt. Sie wurde eben beschrieben, weil sie ebenso wie andere Krümmungen oder Flächen vorhanden ist. Aus diesem Beispiele geht hervor, dass das belebende Element der Anatomie im Hinweis auf die funktionelle Bedeutung gegeben ist. Wie kommt es aber, dass bei den zahlreichen Tierversuchen, die von den Laryngologen, mich nicht ausgenommen, ausgeführt worden sind, die Lücke in der Knorpelglottis nicht bemerkt worden ist? — Das ist so zu erklären, dass vor allem gerade beim Hunde, der für die physiologischen Versuche fast allgemein benutzt wurde, der Hiatus verhältnismässig kleiner und weniger auffällig ist. Dann aber wurde die grösste Zahl dieser Versuche mit Rücksicht auf die Ab- und Adduktion der Stimmbänder und auf den N. laryngeus recurrens ausgeführt. Kurz, es wurde die Form der Glottis immer von oben (von der Mundhöhle aus) in Augenschein genommen; dass dabei die Lücke nicht gesehen wurde, da sie beim Verschluss der Glottis von den Knorpelplatten der Arytänoiden verdeckt bleibt, erscheint ganz plausibel.

Bloss bei weit geöffneter Stimmritze, wenn auch die Luftröhre im Gesichtsfelde erscheint, wird die Exkavation an der medialen Fläche des Aryknorpels dem Auge zugänglich, doch kann sie von oben her nicht in der Weise bemerkt werden, wie in der seitlichen Wand des aufgeschnittenen Larynx.

Man könnte nun fragen, ob die Befunde, die solche Versuche ergeben haben, auch zutreffen, da sie doch keine Rücksicht auf den Hiatus genommen haben. — Da sich aber die Versuche auf das Ab- und Adduzieren des Stimmbandes, auf das Auswärts- und Einwärtsdrehen des Aryknorpels beziehen, werden sie durch das Vorhandensein des Hiatus nicht tangiert. Wohl war bei den Versuchen das Verhalten jener Knorpelplatte massgebend, die bloss den Fortsatz des Arytänoids darstellt (beim Menschen der Santorinische Knorpel); aber daraus ergibt sich keine Fehlerquelle, weil die Stellung dieses Fortsatzes beim Oeffnen und Schliessen mit der Stellung des Stimmfortsatzes kongruent ist.

Der Aryknorpel und die Stammesgeschichte.

Sehen wir uns die Konkavität an der medialen Fläche des Arytänoids bei den Huftieren an, so stellt diese eine etwas breitere oder schmälere ziemlich tiefe Rinne vor, die von der Basis gegen die Höhe hin verläuft, um allmählich seichter werdend, oben zu verstreichen. Der Larynx dieser Tiere ist der Höhe nach gewachsen. An anderen Säugern z. B. bei Fleischfressern liegt die Mulde in der sagittalen Richtung; auch der Larynx ist in diesem Durchmesser vergrössert.

Viel wichtiger aber als diese Varietäten in der Form der Exkavation ist jener Umstand, dass diese Exkavation parallel geht mit der Stufe der Entwicklung des betreffenden Säugetiers, so zwar, dass die mediale Fläche

des Aryknorpels in um so grösserer Ausbreitung exkaviert oder konkav erscheint, je tiefer das Tier in der Stammesgeschichte zurücksteht, bis schliesslich bei den niedrigst stehenden Säugern der ganze Aryknorpel als eine nach innen konkave Knorpelplatte erscheint, die an ihrer Aussenfläche einen starken Muskelfortsatz abgehen lässt. Bezüglich der untersten Klassen hatte ich keine Gelegenheit die beiden Vertreter der uralten Säuger: Echidna und Ornithorynchus zu untersuchen, doch haben wir eine erschöpfende Arbeit über den Larynx dieser Tiere Ernst Göppert zu verdanken. Ich habe bloss einige Exemplare von Halmaturus (Känguruh) und Petrogale penicillata unter den Aplazentalien untersuchen können. Auch bei diesen Tieren sind die Arytänoide noch in der Form von konkaven Knorpelplatten anzutreffen, die ihre Konkavität gegen das Larynxlumen richten. Im ganzen stark vergrössert, verbreitern sie sich hauptsächlich im sagittalen Durchmesser des Larynxrohres. Man könnte sie nahezu mit den zwei Schalen eines Schaltieres vergleichen, die in den beiden Seitenwänden des Kehlkopfes liegen, bzw. fast das ganze Knorpelgerüst der Seitenwände des Larynx, jedenfalls aber des Larynxeinganges bilden, und wie es den Anschein hat, zum Schutze des Lumens des Kehlkopfeinganges dienen, daher eine ähnliche Aufgabe wie der Ringknorpel und die Luftröhrenringe haben. Mit den letzteren sind die Arytänoide übrigens auch in ihrer Entwicklung homologe Gebilde, da sie alle aus derselben Knorpelanlage, nämlich den beiden Cartilagines laterales hervorgehen, um sich später abzugliedern.

Von der vorderen Peripherie des Aryknorpels geht bei Halmaturus eine Schleimhautleiste hervor, die zum vorderen Schildwinkel zieht. Sie stellt das primitive, schmale, kurze Stimmband dar, das noch in gar keiner Beziehung zum ventralen Schliessmuskel des Kehlkopfes steht. Seine Länge beträgt kaum den fünften Teil des sagittalen Durchmessers im Kehlkopfinnern (s. Tafel 23, Fig. 5), die anderen vier Fünftel fallen auf das Arytaenoid, mithin auf die knorpelige Glottis. Bei den Monotremen beschreibt H. Albrecht ebenfalls ein dünnes Schleimhautfältchen als Stimmband, jedoch sollen nach Göppert diese Tiere gar kein Stimmband besitzen.

Die Beuteltiere und noch mehr die Monotremen haben demnach fast gar keine Stimmritze; denn die Stimmbandfältchen, kurz, zart, dünn und muskellos, zählen fast gar nicht mit. Für die ganze oder fast ganze Stimmritze haben sich die verhältnismässig enorm vergrösserten, hauptsächlich in sagittaler Richtung nach vorn hin gewachsenen Aryknorpel einzusetzen, die aber beim Verschluss mit ihren Flächen nicht aneinanderschlagen, da diese konkav sind. Sie berühren sich bloss mit ihren oberen Rändern und führen dadurch den Verschluss des Kehlkopfeinganges herbei; sie schützen also das Kehlkopfrohr gegen das Eindringen von Fremdkörpern, doch einen festen Verschlus der Stimmritze vermögen sie nicht herbeizuführen. Mithin haben wir es hier morphologisch mit einer enorm verlängerten, respektive mit einer ausschliesslichen Knorpelglottis zu tun, die beim Verschluss einen langen Hiatus intervocalis bildet, oder richtiger: die ganze

Stimmritze wird bei diesen Tieren durch den Hiatus intervocalis dargestellt.

Betrachten wir den Kehlkopf eines etwas höher organisierten Säugers, z. B. des Orycteropus capensis, der zu den Edentaten zählt, so finden wir schon ein etwas länger gewordenes, immerhin noch primitives Stimmband vor: auch erscheint bereits der Aryknorpel reduzierter. Er wendet aber noch immer eine im ganzen konkave Fläche gegen die Medianlinie und ist noch immer derart vergrössert, dass die knorpelige Stimmritze ungefähr zweimal so lang ist wie die Bänderglottis, mithin wird beim Verschluss der Stimmritze eine ganz bedeutende Lücke zwischen den Aryknorpeln verbleiben (Tafel 23, Fig. 6).

Je höher stehende Säuger wir untersuchen, um so mehr finden wir auch schon den Aryknorpel reduziert und das Stimmband verlängert, so dass sich allmählich die eigentliche Stimmritze herausbildet, von der aber dennoch ein guter Teil von der knorpeligen Glottis eingenommen wird.

Nachdem sich der Giessbeckenknorpel schon bedeutender reduziert hat, bildet sich auch der eigentliche Processus vocalis, ein stumpfer kurzer Fortsatz heraus, der mit dem Stimmband zusammenhängt, oder eigentlich in das bereits stark und elastisch gewordene Gewebe des Stimmbandes, das auch schon eine Muskeleinlage erhalten hat, eingebettet ist. Bei dieser Reduktion des Aryknorpels ist nicht mehr die ganze mediale Fläche ausgehöhlt, sondern die Exkavation ist auf eine Mulde oder Rinne zurückgegangen, die hinter der stumpfen Spitze des Stimmfortsatzes liegt und die Basis des Knorpels betrifft, manchmal aber der Höhe nach bis nahe zum Kehlkopfeingang hinzieht. Das ist der Fall bei den Nagern, Fleischfressern, Huftieren usw. Da verschliessen schon die Stimmbänder mit den eingebetteten Stimmfortsätzen die ligamentöse Stimmritze, es verbleibt bloss die Lücke hinter den Spitzen der Stimmfortsätze im hinteren Teil der Stimmritze erhalten. Während also bei den Monotremen und Marsupialiern die ganze oder fast ganze Stimmritze während des Verschlusses eine der ganzen Länge nach spaltförmige offene Lücke bildet, ist diese bei Orycteropus bereits kleiner geworden und macht bloss zwei Drittel der ganzen Stimmritzenlänge aus. Beim Pferd besteht beim Verschluss schon nur mehr ein Hiatus, der den vierten Teil der ganzen Länge, beim Hirsch ungefähr den fünften Teil der ganzen Länge der Stimmritze ausmacht, und beim Schwein ist sie im Verhältnis zur Stimmritzenlänge noch kleiner geworden.

Dadurch, dass der Hiatus intervocalis kleiner geworden ist, wird er bei der Besichtigung der geschlossenen Stimmritze noch auffälliger, da man viel eher den auf einen hinteren Teil beschränkten breiten, ovalen Spalt der geschlossenen Stimmritze bemerkt, als die im ganzen in eine Lücke umgewandelte Stimmritze. Das trifft umsomehr zu, als man im letzterwähnten Falle getäuscht werden kann. Man sieht dann nämlich, nachdem man die Adduktion künstlich hergestellt hat und von der Luft-

röhrenseite aus in die Lichtung des Kehlkopfrohres hineinschaut, einen festen Verschluss. Das ist aber nicht der Stimmritzenverschluss, sondern der Verschluss des Aditus laryngis, der von der oberen Peripherie der Arytaenoiden herbeigeführt wird. Die oberen Ränder der Fortsätze der stark vergrösserten Aryknorpel, die den ganzen Aditus laryngis von beiden Seiten begrenzen, legen sich nämlich beim Verschluss in der Medianlinie fest aneinander, und da sie hierbei einen gegen die Luftröhre offenen Raum abschliessen, können sie von unten her durch die einen weiten Spalt bildende Knorpelglottis hindurch gesehen werden.

Auch beim Pferd und Hirsch usw. ist der Verschluss, den die kammartigen Fortsätze der Giesskannenknorpel im Aditus laryngis mit einander eingehen, durch den Hiatus intervocalis hindurch sichtbar. Es braucht nicht besonders erwähnt zu werden, dass man beim Kehlkopfverschluss durch den Hiatus intervocalis nicht etwa wie durch ein Fernrohr hindurch sehen kann, da ja der Aditus hierbei verschlossen ist.

Macht man sich vom unteren Kehlkopfraume, wie ich es getan habe, Paraffin- oder Wachsabgüsse, so hat man, um vorerst den Kehlkopfverschluss künstlich herzustellen, die Stimmbänder und Giessbeckenknorpel sowie auch den Aditus laryngis in der grösstmöglichen Adduktion zu fixieren. Ich habe zu diesem Zweck einen starken Faden oder Draht durch die beiden Stimmfortsätze gezogen und fest zugeschnürt und ausserdem die oberen Ränder der Arykämme (Santoriniknorpel) und den sonstigen Aditus miteinander fest vernäht; auch habe ich in manchem Falle für die Längsspannung der Stimmlippen vorgesorgt, indem ich die Ringknorpelleiste zum Schildknorpel hinaufdrängte und in dieser Stellung mit Fäden fixierte.

Von den so gewonnenen Ausgüssen gebe ich hier zwei Abbildungen, an denen man den Hohlraum, den die beiden exkavierten Flächen der Aryknorpel beim Larynxverschluss begrenzen, in der Form eines Fortsatzes sieht.

Der Hiatus intervocalis wird bei den höher organisierten Tieren allmählich kleiner, die Reduktion der knorpeligen Glottis vollendeter, so dass man bei den Affen (ich untersuchte bloss Katarrhynen) den Aryknorpel schon so weit reduziert, das Stimmband schon so weit verlängert vorfindet, wie ungefähr beim Menschen. Die Exkavation des Aryknorpels ist — obschon sie bedeutend reduziert und ganz unten auf die Basis beschränkt ist — noch immer vorhanden. Dementsprechend fehlt die Lücke der Stimmritze auch bei den Affen nicht. Sie war bei den in mehreren Exemplaren untersuchten Kehlköpfen von Cercopithecus sabaeus, Macacus erythraeus und M. sinicus, mehreren Arten von Cynocephalus und auch beim Troglodytes niger vorhanden. Zuweilen ist sie aber bei manchen Rassen (oder bloss Individuen?) schon so klein geworden, dass sie gesucht werden muss, um vorgefunden zu werden, so dass man das Vorhandensein eines Hiatus intervocalis kaum mehr mit Sicherheit konstatieren kann. Letzteres ist der Fall beim Kehlkopf des Schimpansen, von dem ich bloss ein ausgewachsenes Exemplar zur Verfügung hatte.

Nichtsdestoweniger kann ich resümieren, dass der Hiatus intervocalis bei den Affen vorhanden und auch bei dem einen untersuchten Anthropoiden nicht völlig verschwunden ist. Die volle Verschlussfähigkeit der Stimmritze wird demnach — obwohl schon bei manchem Affen angedeutet — erst im Kehlkopfe des Menschen erreicht. Doch sogar in der geschlossenen Stimmritze des Menschen bleibt als Andenken aus der Stammesgeschichte noch eine Spur vom Hiatus zurück!

Figur 5.

Figur 6.

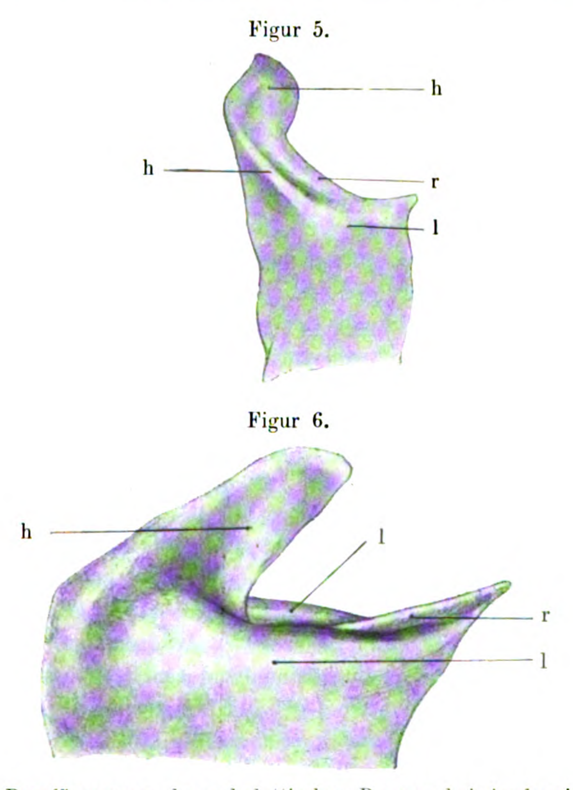


Fig. 5: Paraffinausguss des subglottischen Raumes bei Auchemia Lama; Fig. 6: dasselbe vom Pferd.
h Ausguss des Hiatus intervocalis; r der Rima glottidis; l seitlicher Raum unterhalb der Stimmlippen.

Obschon nämlich der Stimmverschluss ein vollkommener geworden ist, so wird er dennoch bloss durch das Hinzutreten der Schleimhaut herbeigeführt. Präparieren wir die Weichteile von den Basen der Aryknorpel ab, da erscheint die unverkennbare Lücke in der Knorpelglottis, wie dieses schon Zuckerkandl beschrieben und abgebildet hat.

Ueberblicken wir der Reihe nach den Kehlkopf der Säuger von den untersten Klassen angefangen bis zu den höchsten, so erkennen wir, dass die zarten und schlanken Aryknorpel des Menschen aus ursprünglich sehr breiten, nach innen konkaven Knorpelplatten durch allmähliche Reduktion

hervorgegangen sind. Offenbar dienen diese bei den niedrig stehenden Säugern zum Schutze der Kehlkopfhöhle gegen seitliches Zusammendrücken und gleichzeitig zum festen Verschluss des Aditus; sie machen aber infolge ihrer konkaven inneren Fläche eine gut schliessende Stimmritze unmöglich. Sowie das Arytänoid in der Stammesgeschichte fortwährend immer mehr zurückwich, trat die stärkere Entwicklung der ligamentösen Stimmritze an Stelle der Reduktion der knorpeligen; die ganze Stimmritze rückte gleichzeitig tiefer in das Kehlkopfrohr hinab, die Konkavität der inneren Arytänoidflächen ging stetig auf kleinere Dimensionen zurück, bis sie schliesslich beim Menschen ganz verschwunden ist, oder doch wenigstens so geringfügig wurde, dass sie nicht mehr in Rechnung fällt.

Dadurch konnte beim Menschen ein guter Verschluss der Stimmritze ihrer ganzen Länge nach zustande kommen. Somit ist also die Erklärung für die grosse Ueberlegenheit der menschlichen Stimme über die tierische in erster Reihe durch die anatomischen Verhältnisse gegeben. Denn bei keinem der Säugetiere ist jenes Zusammengehen der knorpeligen und ligamentösen Teile zu gleichmässig gezogenen Stimmlippen und jene durch dieselben begrenzte, gleichmässig lückenlose Stimmritze wie beim Menschen vorzufinden, durch die das schwingende Stimmbandpaar zum musikalischen Instrument werden konnte[1]).

Erst nachdem diese anatomische Bedingung in der Phylogenese erreicht war, konnte sich der Stimmapparat für feinere Leistungen vervollkommenen. Damit in Verbindung steht, dass der M. thyreo-arytaenoideus und jener Anteil dieses Muskels, der sich in die Stimmlippe einstülpt, der M. vocalis, eine bedeutendere Entwicklung und komplizierte Faserung beim Menschen erfahren hat.

Obschon dieser Muskel bei den Säugern ständig vorkommt, und — abgesehen von den primitiven Formen der Aplazentalen — ebenfalls allgemein in nähere Beziehung zum Stimmbande getreten ist, dessen Einlage der starke M. vocalis bildet und obschon er auch bei Tieren eine Abgliederung mancher Muskelbündel erfährt, die mit Differenzierungen der Funktion in Zusammenhang zu bringen ist, so müssen wir dennoch sagen, dass er im Vergleiche zum menschlichen ein homogener, aus nahezu parallellaufenden Fasern gebauter Muskel geblieben ist.

Nur der Mensch, der die Stimmlippen schon durch relativ grobe Einstellung zu schwingenden Zungen anspannt und nachher die feineren Abstufungen der Spannungen durch die feinere Konstruktion des Muskels bewerkstelligt, besitzt den entsprechend komplizierten, durch Abgliederung

---

1) Ob nicht der eine oder andere anthropoide Affe in der anatomischen Einrichtung des Stimmverschlusses dem menschlichen gleichkommt, wird aber dennoch genauer an einem grösseren Material zu untersuchen sein. Eine vorläufige Meinung möchte ich schon aus dem Grunde nicht aussprechen, da ich Aussicht habe, einige Kehlköpfe von Anthropoiden zu erhalten und die Sache ohne vorgefasste Meinung zu prüfen.

verschiedener Bündelchen und Ausstrahlung der Fasern in verschiedenen Richtungen charakterisierten M. thyreo-arytaenoideus.

Das Tier wendet — sobald es phonieren will — die ganze Kraft der Schliessmuskulatur zum möglichst engen Verschluss der Stimmritze auf, da es ja die störende Lücke der Glottis nach Möglichkeit enger gestalten muss. Beim Menschen erheischt der volle Verschluss der Stimmritze keine Energieverschwendung seitens der Muskulatur, da sie ja leichter zu schliessen ist; jede weitere Leistung des M. vocalis ist mit der Mikrometerschraube zu vergleichen, die die feineren Einstellungen der tönend schwingenden Zone je nach dem Bedürfnis und den Intentionen bewirkt.

Die Komplikation der Faserung des M. thyreo-arytaenoideus ist beim Menschen als sekundärer Erwerb aufzufassen, der nur in jenem Stadium des anatomischen Baues des Larynx eintreten konnte, in welchem schon ein vollständiger Verschluss der ganzen Glottis erreicht wurde.

Nur in diesem Stadium der Entwickelung konnte der Muskel für stufenweise abgemessene Leistungen und dazu tauglich werden, die betreffenden vielfachen Impulse vom Zentralnervensystem aufzunehmen. Nach längerer Uebung entwickelte sich sogar ein feines Muskelgefühl, welches mit tadelloser Präzision jene komplizierten Nervenimpulse der bewussten Innervierung fast automatisch ausführt, die das Einstellen der schwingenden Zone in eine längere und kürzere, breitere oder schmälere, sowie die abgemessene Veränderung der Konsistenz der Stimmlippen usw. mit staunlicher Raschheit zuwege bringen.

Der Larynx als Atmungsventil.

Unwillkürlich drängt sich dem Beobachter die Frage auf, ob das Tier von der Exkavation der medialen Flächen seiner Giessbeckenknorpel einen Nutzen zieht? Und da können wir nicht umhin zu sagen, dass diese Konkavität für die Inspiration besondere Vorteile bietet. Es liegt auf der Hand, dass die Rima glottidis durch dieselbe breiter gemacht wird. Bekanntlich ist es ja vornehmlich der hintere Anteil der Stimmritze, also die Knorpelglottis, die für die Einatmung die wichtigste Rolle spielt, daher wurde sie ja von jeher als G l o t t i s r e s p i r a t o r i a im Gegensatze zur Glottis vocalis bezeichnet. Es ist gar nicht irrelevant für die Glottis respiratoria, dass sie durch die Exkavation der Arytaenoideae eine Erweiterung erfährt, da diese gar nicht so unerheblich ist. Beträgt auch die Mulde zu beiden Seiten in der Knorpelglottis bloss je einige Millimeter, so ergibt das schon durch die Addition der beiden Seiten eine solche Verbreiterung der weit geöffneten knorpeligen Glottis (in frontaler Richtung), dass sie schon bedeutend in Betracht kommt. Da die Exkavation bei den verschiedenen Spezies verschieden tief ist, so erfährt die knorpelige Glottis nicht immer dieselbe Erweiterung, doch wird sie zumeist bei Huftieren eineinhalbmal bis zweimal so weit. Und ist wohl die Exkavation bei anderen Klassen auch weniger tief, so reicht sie dafür weit mehr nach vorn, da auch die ganze Knorpelglottis weit mehr nach vorne reicht; so wird also die geringere

Exkavation der Seitenwände der Knorpelglottis durch die grössere Ausbreitung der Konkavität wettgemacht. Bei niedrig organisierten Säugern ist fast die ganze Glottis knorpelig und zu beiden Seiten exkaviert.

Es ist klar, dass durch eine solche Erweiterung der Stimmritze für die Inspiration besondere Vorteile gewonnen werden, die dem Tiere bei raschen Bewegungen und heftiger Atmung zu gute kommen. Ausserdem fällt auch ins Gewicht, dass das Tier entzündliche Schwellungen des Kehlkopfes, die sonst die Atmung schon behindern würden, mit grösserer Leichtigkeit ertragen kann. Die Schleimhaut liegt der medialen Fläche des Aryknorpels, überhaupt in der Gegend der Glottis, fest an und wird auch bei entzündlichen Prozessen nicht so stark anschwellen, dass die Konkavität von der Schwellung ausgefüllt, oder dass gar darüber hinaus die Glottis respiratoria verlegt werden kann. Daher werden die meisten Säuger solche Schwellungen der Schleimhaut, die beim Menschen in Form von subglottischen Schwellungen stenotisches Atmen verursachen und das Leben gefährden, mit grosser Leichtigkeit oder doch relativ viel leichter vertragen. Die grosse Erweiterung der Glottis in der Ruhestellung macht es auch erklärlich, dass wir bei tiefstehenden Klassen der Säuger, des öfteren auch bei höherstehenden, die beiden Aryknorpel an der dorsalen Wand des Kehlkopfes knorpelig verwachsen finden. Wohl ist die knorpelige Brücke nicht so starr, dass sie dem kräftigen Zug der Abduktion nicht nachgeben würde, aber dennoch ist ihr Vorhandensein davon abhängig, dass die Glottis auch in Ruhestellung weit genug für die ruhige Atmung ist.

All das führt uns berechtigter Weise zur Annahme, dass der Kehlkopf eigentlich ein Atmungsorgan ist. Damit stimmt auch das, was ich in meiner vorigen Publikation (Archiv f. Laryngol., Bd. 26) über den Kehlkopfeingang beschrieben habe. Wir müssen im Kehlkopf ein zwischen den Speise- und Atmungsweg eingeschobenes Ventil zur Sicherung der Atmung und zum Verschluss der Atmungswege gegen schädliche Substanzen erkennen, innerhalb dessen sich der durch den Luftstrom bewegte Stimmapparat erst später entwickelte.

Bei den ganz tiefstehenden Säugern hat sich noch kein eigentliches Stimmorgan entwickelt, auch scheinen sie fast gar kein Stimmvermögen zu besitzen[1]). Bei höherstehenden Klassen hat sich schon ein für starke Stimmexplosionen geeignetes Stimmwerkzeug entwickelt, doch dient der Kehlkopf noch immer hauptsächlich der Respiration Die Welt der Säugetiere ist ja eigentlich so gut wie lautlos, nur notgedrungen oder im Geschlechtstrieb pflegen sie Rufe ertönen zu lassen. Von den uns näher be-

1) Hört man auch niemals, dass die in zoologischen Gärten gehaltenen Monotremen und Beuteltiere eine Stimme ertönen liessen, so kann man ihnen diese Fähigkeit noch nicht ohne weiteres absprechen. Ein Knarren und Schnurren wäre auch ohne Stimmbänder durch den verschlossenen Kehlkopfeingang möglich, sogar eine lautere Stimmexplosion denkbar, die solche Tiere in höchster Erregung — bei drohender Lebensgefahr — vielleicht ausstossen können.

kannten Säugern verlebt beispielsweise das Kaninchen sein ganzes Dasein, ohne jemals die Stimme zu gebrauchen. Die Huftiere weiden den ganzen Tag hindurch lautlos; ebenso tun es auch die Dickhäuter und viele andere.

Nur die Raubtiere — und hauptsächlich die Hunde — verleihen ihrem lebhaften Temperament auch durch stimmliche Explosionen Ausdruck, und die Affen benutzen ihre höher entwickelte und variationsfähige Stimme häufiger.

Beim Menschen hat sich endlich der Stimmapparat bis zur höchsten Vollkommenheit entwickelt, jedoch ist ihm Hand in Hand damit die erhöhte Erweiterungsfähigkeit der Stimmritze verloren gegangen. Mit der hohen Entwickelung des eingeschobenen Stimmwerkzeuges ist der Luftweg relativ enger geworden. Die stimmliche Mehrwertigkeit des Kehlkopfes hat einer Minderwertigkeit für die Inspiration Platz gemacht; dadurch ist er auch mehr gefährdet, bzw. ist die Atmung durch entzündliche Prozesse und Lähmungen im Kehlkopfe mehr als beim Tier bedroht.

Dennoch haben wir keinen Grund, mit unserem Atmungsvermögen unzufrieden zu sein, denn wir kommen mit ihm ganz gut fort. Die Minderwertigkeit des Kehlkopfes für die Atmung ist nicht die einzige, die der Mensch mit Leichtigkeit hinnimmt. Er ist auch nach anderen Richtungen hin unvollkommener als das Tier; er hat weder das scharfe Gesicht und Gehör oder Geruchsorgan, noch auch die kräftigen Angriffs- und Verteidigungswerkzeuge des Tieres. All diese Unvollkommenheiten muss er und kann er auch durch seine hochentwickelte Intelligenz wettmachen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXIII.

Figur 1. Kehlkopf von Felis leo. Cr. th. = M. cricothyreoideus. F. = Foramen thyreoideum.

Figur 2. Kehlkopf vom Hund. Cr. th. = M. cricothyreoideus. Tb. = Tuberculum inferius. Hy. e. = M. hyoepiglotticus.

Figur 3. Sus scrofa. Cr. th. = M. cricothyreoideus. lg. = Ligamentum conicum, zu beiden Seiten eine mit Fett ausgefüllte Grube. st. th. = Ansatz für die obere Portion des M. sternothyreoideus. M. = Hinausgestülpte Schleimhaut des Kehlkopfinneren.

Figur 4. Kehlkopf vom Kalb. Cr. th. = M. cricothyreoideus. C. = Unteres Horn des Schildes.

Figur 5. Linke Kehlkopfhälfte von Halmaturus (Känguruh). St. = Primitives Stimmbändchen. H. = Exkavation des Arytänoids (Hiatus intervocalis). S. = Kamm des Arytänoids (fälschlich Santorinischer Knorpel)

Figur 6. Linke Kehlkopfhälfte von Orycteropus capensis. Bezeichnungen wie bei Figur 5.

XXXIX.

Primäres Carcinom der Epiglottis
nebst Bericht über einen in Schwebelaryngoskopie operierten Fall.[1])

Von

Emil Mayer (New York),
Dirigierender Arzt der Abteilung für Hals- und Ohrenkranke
am Mount Sinai Hospital Dispensary New York.

Primärer Krebs der Epiglottis ist eine seltene Erkrankung; Semon gibt in seinem Sammelreferat über den Kehlkopfkrebs an, dass er unter 56 Fällen 5mal primäre Erkrankung der Epiglottis gefunden habe, während Fauvel, den er zitiert, diesen Befund unter 37 Fällen nur einmal erheben konnte.

Jurasz (2) erwähnt drei Fälle von Kehldeckelkrebs: 1. 62jähriger Mann, Dysphagie, Dyspnoe seit $1^1/_2$ Jahren, ulzerierter Tumor der Epiglottis von Wallnussgrösse, der auf die rechte aryepiglottische Falte übergegriffen hat. 2. 50jähr. Mann, Dysphagie, Dyspnoe, Heiserkeit, grosse blumenkohlartige Geschwulst an der Seite der Epiglottis, die den ganzen Larynxeingang befallen hat. 3. 45jähr. Mann, Sarkom an der Basis der Epiglottis. Rechterseits ist das Taschenband mitbefallen.

Schötz (3) berichtet über einen Fall von walnussgrossem Carcinom der Epiglottis, Diagnose durch pathologische Untersuchung bestätigt. Nach chirurgischer Behandlung — die Methode ist nicht angegeben — trat drei Monate darauf ein Rezidiv auf, rasches Wachstum der Geschwulst mit Beteiligung der Lymphdrüsen längs der Karotis.

H. T. Butlin (4) berichtet über einen Fall von wahrscheinlich maligner Erkrankung der Epiglottis und der rechten Kehlkopfhälfte.

H. K. Pel (5) erwähnt einen Fall von Epiglottiscarcinom bei einem 51jähr. Mann.

Adolph Bronner (6) demonstrierte in der Londoner Laryngologischen Gesellschaft einen Fall von Epitheliom der Epiglottis bei einem 78 Jahre alten Mann. Die Geschwulst war zum Teil mit der schneidenden Zange entfernt worden. Es waren Metastasen in der Lunge und Leber vorhanden und B. machte auf die Seltenheit dieses Vorkommnisses aufmerksam.

---

1) Vortrag gehalten auf der Jahresversammlung der American Laryngological Association. Washington, Mai 1913.

Rosenbaum (7) behandelte das Thema vom Gesichtspunkte der Operation von aussen her.

Angelesco (8) berichtet über einen Fall von Epitheliom der Epiglottis bei einer 68jähr. Frau; Pharyngotomia subhyoidea und Tod am 12. Tage.

A. Baurowicz (9) berichtet ebenfalls über einen Fall von Kehldeckelkrebs, Harmer (10) über einen ebensolchen mit Beteiligung der rechten ary-epiglottischen Falte, Flatau (11) über einen Fall, in dem auch Lues vorhanden war. Spencer (12) demonstrierte einen Fall von Epiglottiscarcinom mit Befallensein der Zungenbasis.

Arnold Schiller (13) teilt zwei Fälle von primären malignen Tumoren der Epiglottis mit. Im ersten Fall handelte es sich um eine Mischgeschwulst — Sarkom und Epitheliom — von Walnussgrösse, die die ganze Epiglottis einnahm. Operation von aussen. Rezidiv nach 6 Monaten. Im zweiten Fall — Carcinom — erfolgte Tod infolge Pneumonie.

Chartres Symonds (14) demonstrierte einen Fall von Epitheliom der Epiglottis, Zungenbasis und Halsdrüsen.

Brindel (15) berichtete über einen Fall von Epiglottissarkom bei einem 69jähr. Mann. Er sagt: „Obwohl Tuberkulose in allen ihren Formen, einschliesslich Lupus, mit Vorliebe an der Epiglottis vorkommt, ist diese selten der Sitz einer Neubildung. Maligne Tumoren, die ausschliesslich auf die Epiglottis beschränkt sind, sind selten, unter ihnen am häufigsten das Epitheliom. Es hat das Aussehen des Lupus und man muss an diese Aehnlichkeit wegen einer Verwechselung denken. Sarkom ist seltener als Epitheliom und kann eine erhebliche Grösse erreichen, bevor man darauf aufmerksam wird. Die das Epitheliom begleitenden Symptome können in Dysphagie, Drucksymptomen, Salivation, fötidem Atem und Veränderungen im Klang der Stimme bestehen."

Im Brindelschen Fall wurde ein enormer Tumor am Larynxeingang entdeckt, der den Einblick verhinderte. Er wurde mit der galvanokaustischen Schlinge entfernt. Es erfolgte dann ein Rezidiv im weichen Gaumen, das ebenfalls entfernt wurde.

A C. H. Moll (16) demonstrierte einen Fall von Plattenzellepitheliom der Epiglottis bei einem alten Mann; es wurde die Pharyngotomia subhyoidea gemacht und die Epiglottis mit dem Paquelin abgetragen. Es soll Heilung eingetreten sein.

C. Chauveau (17) berichtet über einen Fall von Sarkom der Epiglottis bei einem 48jähr. Mann, der ihn wegen einer Drüse auf der rechten Seite des Halses konsultierte. Es bestanden keine Beschwerden ausser einer leichten Behinderung beim Schlucken; am rechten Seitenrande der Epiglottis fand sich ein die laryngeale Fläche derselben bedeckender Tumor. Die histologische Untersuchung ergab Sarkom. Pat. entzog sich der vorgeschlagenen Operation.

Delavan (18) teilt einen Fall von primärem Epitheliom der Epiglottis mit, in dem Krause 1/3 der Epiglottis mit der schneidenden Zange ent-

fernte. Pursegle (19) teilt die malignen Geschwülste der Epiglottis ihrer Häufigkeit nach ein in: Carcinom, Sarkom und Lymphosarkom. Lambert Lack (20) stellte einen Fall von Epitheliom der Epiglottis und Zungenbasis vor und ebenso Desante, sowie Jaboulay (21). Auch Horne (22) demonstrierte einen 43 Jahre alten Patienten, der seit 3 Monaten an Dysphagie litt, bei dem die rechte Hälfte der Epiglottis infiltriert war und der Verdacht auf maligne Neubildung bestand.

Lennhof (23) berichtet über einen Fall von Epiglottiscarcinom bei einem 61 jähr. Mann; der Pat. klagte über Unbequemlichkeit beim Schlucken. An dem oberen und rechten Rand der Epiglottis bestand eine rötlichgraue, erhabene Partie, die sich über die laryngeale Fläche erstreckte. Der Pat. wurde aus dem Auge verloren und kehrte nach 3 Jahren zurück mit einem Carcinom an der rechten Seite der Epiglottis, das sich auf die Zungenbasis erstreckte. Operation von aussen.

Patterson (24) demonstrierte einen 40 Jahre alten Mann, der 2 Monate lang beim Schlucken fester Speisen über Schmerzen geklagt hatte, die sich von der Gegend der Spitze des grossen Zungenbeinhorns zum Ohr erstreckten. Nach Verlauf eines Monats bestanden Schmerzen auch beim Schlucken von Flüssigkeiten, die Geschwulst nahm die Vorder- und Hinterfläche der Epiglottis ein und breitete sich auf die Zunge und die aryepiglottischen Falten aus. Es bestand Schwellung der Zervikaldrüsen beiderseits. E. J. Moure (25) berichtet über einen Fall von Epitheliom der Epiglottis bei einem 71 jähr. Mann; Operation von aussen.

Eine Uebersicht über die angeführten Fälle zeigt, wie selten das primäre Carcinom der Epiglottis ist, besonders wenn es sich ausschliesslich auf diesen Teil des Kehlkopfes beschränkt.

Bis zur heutigen Zeit bestand die Behandlung in chirurgischen Eingriffen oder in der Anwendung von Radium und Röntgenstrahlen. Von jenen konstatiert Vacher (26), dass „Abtragung der Epiglottis mittels Entfernung durch Zange, Schere und kalte Schlinge geübt worden ist. Diese Methoden sind unzuträglich. Trotz Kokain und Adrenalin kann Blutung auftreten; es erfordert Zeit und oft wiederholte Eingriffe.

Die heisse Schlinge entspricht jeder Anforderung; man muss sich davor hüten, dass nicht Kurzschluss eintritt und die Epiglottis gequetscht, anstatt exstirpiert wird, was Suffokationsgefahr oder schwere Blutung im Gefolge haben kann. Ein gebogener Führer mit starkem Firniss bedeckt ist nötig, um die Schlinge in ihrer Lage zu halten. Die Schlinge ist von der Dicke, wie sie für die Abtragung der Tonsillen gebraucht wird; der Unterbrecher soll sich im Handgriff befinden. Wenn die Epiglottis für die Schlinge zu gross ist, so wird in der Mitte mit dem galvanokaustischen Messer ein Einschnitt gemacht". Vacher bezeichnet die Operation mit der galvanokaustischen Schlinge als die Methode der Wahl.

B. Helot u. J. Payenneville (27) behandelten einen Fall von Epiglottisepitheliom mit Röntgenstrahlen unter Kokainanästhesie durch ein im

Munde des Patienten liegendes Rohr; die Behandlung dauerte 8 Monate. Der Tumor nahm an Grösse ab und blieb dann stationär.

Eine interessante Frage entsteht, wie es um den Schluckakt bestellt ist, nachdem die Epiglottis entfernt ist. Die Funktionen der Epiglottis und der Fossa glosso-epiglottica sind von T. P. Anderson Stuart sorgfältig dargestellt worden (28): „Im dritten Stadium des Schluckaktes werden die Aryknorpel gegeneinander gestellt, so gedreht, dass ihre Processus vocales zusammenkommen und sich nach vorne neigen. Sie gleiten völlig nach vorne, so dass ihre Spitzen unten die Epiglottis und den Aditus laryngis berühren Der Kehlkopf wird nach oben und vorne gezogen, die Epiglottis wird zwischen Larynx und Zungenbasis gedrückt, die Fossae glosso-epiglotticae werden ausgefüllt und die Sinus pyriformes verschlossen. Der Bissen gleitet von der Zunge zu der laryngealen Fläche der Epiglottis, zu der Hinterfläche der Aryknorpel und in die Speiseröhre."

Bei Tierversuchen fand er, dass, wenn die Epiglottis durch einen Faden in die Höhe gehalten wurde, keine Veränderung in der Bewegung des Larynx vorhanden war. Die Tiere schluckten völlig gut, und es war wenig oder keine Bewegung der Epiglottis vorhanden. So weit Bewegung vorhanden war, schien sie von der Bewegung der Zunge abzuhängen.

Er erwähnt 2 Fälle, um zu zeigen, dass die Aryknorpel den Larynx verschliessen und den Oesophagus öffnen, und dass die Epiglottis beim Schluckakt keine Rolle spielt. Iredall berichtet einen Fall, in dem bei einem zwölfjährigen Mädchen eine Stecknadel von vorn nach hinten in dem Kehlkopf lag und die Basis der Epiglottis mit ihrer Spitze durchbohrte, während ihr Kopf zwischen den Santorinischen Knorpeln lag. Der Nadelkopf verhinderte die Knorpel sich zu nähern, und so wurde das Schlucken unmöglich. Er führt einen Fall von Poulet an, in dem eine Nähnadel mit ihrem Oehr in dem linken Arcus palato-pharyngeus und ihrer Spitze im linken Aryknorpel lag. Sie machte die Annäherung der Aryknorpel unmöglich, und Patient konnte nicht schlucken.

Ich habe 2 Fälle von Epiglottiscarcinom gesehen. Im ersten war die Diagnose auf wahrscheinliche maligne Erkrankung der Epiglottis gestellt worden, und der nachfolgende Verlauf bestätigte, dass es sich um ein solches gehandelt hatte. Es traten Metastasen auf, die Laryngektomie wurde gemacht: der Ausgang war ein tödlicher.

Der zweite Fall sei hier berichtet:

64 jähriger Mann, konsultierte mich am 9. Juni 1912, klagte über ziemlich geringfügige Schluckschmerzen seit 6 Wochen, besonders beim Schlucken kalter Flüssigkeiten. Er beschrieb es mehr als Unbequemlichkeit, denn als wirklichen Schmerz. Er war nie vorher krank gewesen, und sein Allgemeinbefinden war gut. Er würde auf die leichten Symptome nicht so geachtet haben, wenn nicht wegen der Tatsache, dass sein Vater sowohl wie seine Mutter gerade in demselben Lebensjahr gestorben waren, in dem er sich zurzeit befand. Eine Schwester und ein Bruder waren an Phthise gestorben und zwei Brüder an Diabetes.

Die Untersuchung ergab etwas Oedem der Uvula und zahlreiche kleine weisse

Flecke auf der Zunge und der Innenseite der Wange. Larynx normal. Die Diagnose lautete auf Leukoplakia buccalis.

Die Anamnese ergab nichts von Lues. Der Zustand besserte sich unter Behandlung, und im folgenden Monat reiste Pat. ab. Am 19. Januar dieses Jahres sah ich den Pat. wieder; er gab an, dass die Besserung nach der früheren Behandlung nicht lange angehalten habe, und dass er dieselben Beschwerden nach dem Schlucken kalter Flüssigkeiten wieder habe. Ich fand die Uvula jetzt von normalem Aussehen; es bestand starker Nasenrachenkatarrh; die weissen Flecken waren noch vorhanden, sonst war aber weiter kein Anzeichen von Krankheit im Halse vorhanden. Ungefähr 3 Wochen später, am 6. Februar, konsultierte er mich wieder, und diesmal fand ich auf der laryngealen Fläche der Epiglottis einen neuen Befund. Im Zentrum war eine tiefe, von einer verdickten Masse umgebene Ulzeration. Ich entfernte sofort ein Stück von jener und erhielt folgenden pathologischen Befund: Geschwulst von epithelialem Zelltypus, die hier und da alveoläre Anordnung zeigt. Das Plattenepithel der Schleimhautoberfläche scheint bei der Entstehung des Tumors nicht beteiligt zu sein, da die Zellen desselben zylindrisch sind. Mitotische Figuren sind sehr zahlreich.

Diagnose: Zylinderzellencarcinom. Gez.: Dr. F. S. Mandelbaum.

Um mir ganz sicheren Aufschluss darüber zu verschaffen, dass hier der ursprüngliche Sitz des Carcinoms war, wurde Pat. ins Sinaihospital aufgenommen und einer sehr gründlichen Untersuchung unterworfen. Dies nahm eine Woche in Anspruch, und in dieser Zeit wurde in keinem Organ des Körpers irgendwelche krankhafte Veränderung gefunden. Wie gewöhnlich wurde eine Blutuntersuchung gemacht, und hier erhielten wir zuerst davon Kenntnis, dass der Wassermann stark positiv war, obwohl in der Anamnese der Pat. keine Andeutung von Lues vorhanden war.

Am 20. Februar wurde Pat. narkotisiert und in Schwebelaryngoskopstellung gebracht, ohne dass jedoch die Epiglottis miteingespannt wurde. Die Epiglottis wurde gefasst und mit einem an einem langen Griff befestigten Messer amputiert, indem von rechts nach links geschnitten wurde. Bei der Operation hatte ich die wertvolle Assistenz meines Mitarbeiters Dr. Sidney Yankauer.

Bei der Operation war nur geringe Blutung, und Pat. wurde in recht gutem Zustande ins Bett gebracht. Am folgenden Tage (26 Stunden post operationem) begann er grosse Mengen Blut zu expektorieren; mittels Sprays mit Wasserstoffsuperoxyd, Eis innerlich und äusserlich, wurde die Blutung zum Stehen gebracht.

Innerhalb kurzer Zeit konnte Pat. schlucken, zuerst weiche Speisen, später Flüssigkeiten, und 10 Tage nach der Operation verliess er das Hospital. Vor seiner Entlassung erhielt er eine Salvarsaninjektion. Eine Woche später reiste er nach Hause, konnte seinen Geschäften nachgehen und ist bis jetzt gesund geblieben.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, dass Referent in diesem Fall den Beginn und die Entwickelung eines Epiglottiscarcinoms beobachten konnte. Eine frühzeitige Operation wurde ermöglicht und das Organ in toto per vias naturales entfernt. Es ist dies die erste derartige, mittels der ingeniösen Killianschen Methode der Schwebelaryngoskopie vorgenommene Operation, und es besteht die berechtigtee Hoffnung, dass Rezidiv oder Metastasenbildung ausbleiben wird.

Literaturverzeichnis.

1. Semon, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1889. Bd. 5. S. 196.
2. Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891.
3. Schötz, Berliner laryngol. Gesellsch. Dez. 1889. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 6. S. 587.
4. H. T. Butlin, London Laryng. Soc. May 1893. — Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 10. S. 163.
5. H. K. Pel, Tydschr. v. Geneesk. 1893. II. p. 641.
6. A. Bronner, London Laryng. Soc. Okt. 1904. — Internat. Zentralbl. Bd. 11. S. 612.
7. Rosenbaum, Archiv f. klin. Chir. 1895. Bd. 49. — Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 7. — Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 4.
8. Angelesco, Soc. Anat. de Paris. Dez. 1895.
9. A. Baurowicz, Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1896. Bd. 4. H. 2.
10. Harmer, Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 14.
11. Flatau, Berliner laryngol. Gesellsch. Juli 1898. — Internat. Zentralbl. f. Laryng. Bd. 15. S. 95 u. 141.
12. Spencer, London Laryng. Soc. Febr. 1898.
13. Arnold Schiller, Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 41 u. 42.
14. Chartres Symonds, London Laryng. Soc. Juni 1898. — Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 15. S. 332.
15. Brindel, Rev. Hebd. de Laryng. I. p. 401.
16. A. C. H. Moll, Niederländ. Gesellsch. f. Hals- u. Ohrenärzte. Mai 1903. — Internat. Zentralbl. f. Laryng. Bd. 20. S. 207.
17. C. Chauveau, Arch. Internat. de Laryng. T. 28. p. 230. Paris 1904.
18. D. B. Delavan, Med. Record. 1905. Vol. 67. p. 698.
19. Pursegle, Thèse de Lyon. 1905.
20. Lambert Lack, Journ. Laryng. Vol. 20. p. 321.
21. Jaboulay, Soc. Nation. de Méd. de Lyon. 22. Juli 1907.
22. Horne, Journ. Laryng. Vol. 23. p. 93. London 1909.
23. Lennhof, Berliner klin. Wochenschr. 1911. Bd. 48. S. 911.
24. Patterson, Proc. Roy. Med. Soc. Vol. 4. p. 83. London 1910.
25. E. J. Moure, Gaz. Hebd. de Soc. Méd. T. 32. p. 474. Bordeaux 1911.
26. Vacher, Bull. de Laryng., Otol. et Rhinol. T. 8. p. 126. Paris 1905.
27. R. Helot and J. Payenneville, Arch. Internat. de Laryng. T. 26. p. 94. Paris 1908.
28. T. P. Anderson Stuart, Journ. of Physiol. 1906/07. Vol. 35.

XL.

Die atrophische Rhinitis in ihren geschichtlichen, ätiologischen und histologischen Beziehungen.[1])

Von

Jonathan Wright M. D. (New York).

Geschichtliches.

Das Interesse, das bei den Rhinologen dafür erwacht ist, die Veränderungen bei Rhinitis atrophicans in ihren Beziehungen zu den klinischen Erscheinungen besser verstehen zu lernen, möge es entschuldigen, wenn ich in diese Arbeit einen wenn auch nicht erschöpfenden Ueberblick über die neuere Geschichte dieser Krankheit einschliesse.

Der Gesichtspunkt, der mich leitet, ist, dass ich auf induktivem Wege versuchen will, diejenigen Tatsachen Ihnen vor Augen zu führen und ins rechte Licht zu setzen, die darauf schliessen lassen, dass es eine gemeinsame zu Grunde liegende Läsion ist, welche die klinischen Erscheinungen der verschiedenen Abarten von atrophischer Rhinitis mit einander verknüpft, und dass ich ihre Verwandtschaft mit anderen Krankheiten nachweisen will, die zu derselben Schlussfolgerung führt. Diese Läsion ist meiner Meinung nach eine Periostitis der dünnen Muschelknochen, ein Prozess, der an sich häufig genug ist, hier aber sich an einer einzigartigen Stelle abspielt. Nirgends sonst im Körper haben wir dünne Platten von porösem Knochen zwischen zwei Lagen von bindegewebigem Periost; nirgends sonst im Körper haben wir dünne Knorpelscheiben zwischen zwei Lagen von Perichondrium. Bei hypertrophischer Rhinitis — oder besser gesagt, bei jeder chronischen Rhinitis — finden wir eine Periostitis. Bei allen Nebenhöhlenaffektionen finden wir ebenfalls eine Periostitis. Dies also sind die verwandten lokalen Läsionen, mit denen wir es zu tun haben, jenes ist die einzigartige Knochenkonfiguration, der wir gegenüber gestellt sind. Ich wende mich nunmehr zu der Uebersicht über die, hauptsächlich in neuerer Zeit, inbezug auf die atrophische Rhinitis geleistete Arbeit. Dann werde ich mir erlauben, einige Ergebnisse meiner eigenen objektiven Untersuchungen über die Histologie der Affektion wiederzugeben.

Es besteht kein Zweifel, dass man die atrophische Rhinitis, besonders die mit Borkenbildung und üblem Geruch einhergehende Form, in der Geschichte der Zivilisation bis in das entfernteste Altertum zurückverfolgen

1) Nach einem für die 35. Jahresversammlung der American Laryngological Association, Mai 1913 angekündigten Vortrag.

kann. Es scheint wahrscheinlich, dass der im Talmud sich findende und von mir an anderer Stelle[1]) erwähnte Hinweis auf einen in der Nase vorkommenden Polypen, der schlechten Geruch verursacht, ein Fingerzeig ist für das Vorkommen der Rhinitis atrophicans bei den alten Juden. Die Hindu Susruta sprechen von ihr unter dem Namen Putinaska als von einer der 31 Krankheiten der Nase. Während ich in der Medizin der Griechen keine bestimmte Angabe über die Existenz der Ozaena, so wie wir sie auffassen, habe finden können, wird bei Celsus auf die Tatsache hingewiesen, dass die Griechen selbst den Namen Ozaena in die medizinische Literatur einführten, und er erkannte, dass „es kaum möglich ist, diese Krankheit zu heilen". Er empfahl für manche Fälle ihre Behandlung mittels Anwendung der aktiven Kaustik, er wandte aber auch andere Methoden an. Galen kannte die Krankheit ebenso wie die Nach-Galenischen Autoren, die Araber und die Aerzte der Renaissance. Man kann sie erwähnt finden bei Fabricius ab Acquapendente, der das Verfahren des Celsus dadurch modifizierte, dass er ein Metallspekulum in die Nase einführte und in dieser das Glüheisen einbrachte, wodurch die Hitze den Geweben ohne aktive Kaustik zugeführt wurde. Diese Modifikation wurde von späteren Autoren übernommen.

Es ist jedoch unmöglich, stets genau zu wissen, wie weit früher die Diagnose und Differenzierung sich mit unserer heutigen deckten. Dass sie in einzelnen Fällen irrtümlich gewesen ist, entnehmen wir aus der Tatsache, dass wir in der neuesten Zeit im Stande sind, den Mangel einer Differenzierung zu konstatieren, welche für unser gegenwärtiges verständnisvolles Studium der Erkrankung wesentlich geworden ist. Ich beeile mich daher zu dieser Periode zu gelangen.

Im Jahre 1866 lieferte Weber[2]), der sich selbst sehr viel mit dem Studium des Ohrs beschäftigt hat, für eines der Handbücher über Chirurgie einen Artikel über Nasenkrankheiten, aus dem ganz deutlich hervorgeht, dass die atrophische Rhinitis — wie wir sie heute kennen, d. h. nicht-syphilitischer Natur, ohne Anwesenheit eines Fremdkörpers — als solche noch nicht differenziert war.

Zaufal[3]) behauptete im Jahre 1874, dass die in manchen Fällen von Katarrh vorhandene Ozaena vergesellschaftet sei mit einem angeborenen Entwicklungsmangel der unteren Muschelknochen. Dieser Gedanke, dass die Ozaena verknüpft sei mit einem angeborenen knöchernen Defekt, wurde viele Jahre später in der Arbeit von Meisser[4]) zu der Auffassung weitergeführt, dass sie zurückzuführen sei auf eine abnorme Weite der Nasenhöhlen, welche angeboren sei. Alexander führte an, das Sauvages[5])

1) Wright, History of Laryng. I. Edit. p. 16.
2) Weber, Pitha und Billroth. Bd. 3. 1. Abt. Heft 2. S. 177. 1866.
3) Zaufal, Aerztl. Korrespondenzbl. f. Böhmen. Nr. 23/24. 1874.
4) Meisser, Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 8. S. 533. 1898.
5) Sauvages, Nosologia Methodica. T. III. 1763.

im Jahre 1763 behauptet hat, die Ozaena sei auf eine zu grosse Enge der Nase zurückzuführen. Hopmann[1]) wiederum stellte 1893 die Behauptung auf, dass die Nasenhöhlen kongenital zu kurz seien und noch kürzlich im Jahre 1908[2]) hat er diese seine Ansicht wieder ausgesprochen, dass nämlich die Verkürzung des Nasenseptums ein Hinweis darauf sei, dass eine angeborene Konfiguration der Nasenhöhlen die Ursache der Ozaena darstelle. Wie dieser Zustand, auf den Hopmann sich bezieht, einen Einfluss auf Nasenaffektionen ausüben soll, ist nicht ganz klar, ebenso wenig ist die Sauvages zugeschriebene Idee sehr bestechend, dagegen könnte mir beim ersten Gedanken die zu grosse Geräumigkeit der Nasenhöhlen als eine plausiblere Erklärung erscheinen, insofern als ein grösseres in ihnen enthaltenes Volumen Luft die Verdampfung einer grösseren Feuchtigkeitsmenge und damit die Borkenbildung bedingen könnte. Tatsächlich jedoch ergibt sich bei näherem Nachdenken bald, dass dies auf irrigen Vorstellungen beruht. Die Luft bildet einen in Bewegung befindlichen Strom und es kann nur einen geringen Unterschied in dem Verdampfungskoeffizienten bedingen, ob dasselbe Volumen Luft durch eine kleine oder eine grosse Höhle streicht. In der Tat befindet sich, was die Verdampfung anbetrifft, die normale Nase gegenüber den weiteren Höhlen insofern in einem Vorteil, als der Luftstrom in näheren Kontakt mit der Schleimhaut kommt und die Feuchtigkeit schneller mit sich hinwegtragen kann. Tatsächlich beruht also jener Gedankengang auf einer sehr unsicheren Grundlage. Die Beobachter, die sich der modernen Untersuchungsmethoden bedienen, haben nur wenig von Rhinologie gelernt und noch weniger die Studenten von der Histologie der Nase. Dasselbe kann von der Idee Michels[3]) gesagt werden, dass die atrophische Rhinitis im wesentlichen eine Erkrankung der Nebenhöhlen sei. Sie spielt in den Diskussionen über die Aetiologie der Nebenhöhlenerkrankungen noch heute eine grosse Rolle. Auch diese Idee beruhte, zumal in jener Zeit, auf einer ungenügenden Differenzierung. In der Tat kann man sagen, dass die hervorragende Rolle, die sie als ätiologischer Faktor in den Anschauungen der modernen Rhinologen spielt, darauf zurückzuführen ist, dass die Trennung der verschiedenen Arten der Ozaena von einander und die Unterscheidung der verschiedenen Arten atrophischer Prozesse in der Nase unzulänglich sind. Borken können sich infolge Nebenhöhlenerkrankung ebenso gut bilden, wie infolge Atrophie der Nasenschleimhaut. Es kann eine Ozaena und ein atrophischer Prozess bestehen, der sich auf die Schleimhaut der Nebenhöhlen ausgebreitet hat. An anderer Stelle[4]) habe ich kürzlich die moderne Ge-

---

1) Hopmann, Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 1. Heft 1. 1893.

2) Hopmann, Zeitschr. f. Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete. Bd. 1. S. 305. 1908.

3) Michel, Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Berlin 1876.

4) Wright, The Laryngoscope. Feb. 1913.

schichte der Nebenhöhlenerkrankung in ihrer Beziehung zu der atrophischen Rhinitis behandelt und ich will hier nur nebenbei darauf zurückkommen.

Es gibt eine Atrophie des Alters und eine Atrophie als Folge von Nasenoperationen. Wie fast auf jedem Gebiet der Medizin legt auch hier die Geschichte Zeugnis davon ab, wie verschieden die Erscheinungen gedeutet werden im Verlaufe von theoretischen Erörterungen und nach Erlangung der Kenntnisse von Tatsachen. Hartmann[1]) hatte bereits 1878 nach dem Ergebniss von Leichenuntersuchungen die Ideen Michels über die Entstehung der Ozaena in den Nebenhöhlen zurückweisen können. Er war geneigt, die Theorie Zaufals zu akzeptieren. Tissier[2]) behauptete 1894, sie sei eine Knochenerkrankung des Siebbeinlabyrinths beim Embryo und im ersten Kindesalter. Nach seiner Anschauung werden die Nebenhöhlen affiziert in Fortsetzung eines angeborenen Zustandes, indem die Sekrete einen günstigen Nährboden für das Wachstum der Bakterien bilden. Gerber[3]) untersuchte im Jahre 1900 die Frage der Nasenanomalien in ihrer Beziehung zur Aetiologie der Ozaena und kam zu dem Ergebnis, dass die Geräumigkeit der Nasenhöhlen und eine Depression des Nasenrückens (Chamaeprosopie und Platyrrhinie), oft in Kombination mit Syphilis, prädisponierende Faktoren sind Später tauchte von neuem die Ansicht auf, dass die Ozaena auf einer nekrotisierenden Ethmoiditis beruhe[4]) und wieder wurden Siebbein- und Keilbeinhöhle energisch in Angriff genommen.

In den früheren Arbeiten B. Fränkels[5]) kann man den ersten Versuch einer Trennung der Fälle wahrer Ozaena von denen syphilitischer Stinknase konstatieren. Obwohl er so die typische atrophische Rhinitis mit Ozaena als ein Krankheitsbild sni generis festgestellt hat, versäumte er es, darauf hinzuweisen, dass sie von einer Knochenveränderung abhängig ist, ebenso wie dies bei der Ozaena der syphilitischen Nase der Fall ist. Sein Gedanke, dass es sich um eine spezifische Veränderung in den Sekreten handele, war ein natürlicher Vorläufer der bald sich geltend machenden Anschauung, dass jene auf irgendwelcher spezifischer Bakterienart beruhe. Loewenberg[6]) beschrieb im Jahre 1885 ein Bakterium, das er konstant in dem Sekret bei Ozaena fand, und dieser Befund wurde seitdem von anderen

---

1) Hartmann, Deutsche med. Wochenschr. 30. März 1878.

2) Tissier, Annales de médecine. Jan. März 1893; ibid. Nov. 1893. Annales des maladies de l'oreille etc. No. 10. October 1894. L'ozène, son unité, des lésions génératrices, son traitement. 1894.

3) Gerber, Archiv f. Laryngol. Bd. 10. S. 119. 1900.

4) Larrand, Arch. Internationales de Laryngologie. Tome XXX. No. 2. 1910.

5) Fränkel, Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie. 1. Aufl. 1876. 1. Heft. S. 125.

6) Loewenberg, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1/2. 1885.

Beobachtern vielfach bestätigt. Klamann[1], Thost[2], Seifert[3], Strauch[4], Valentine[5], Hajek[6], Reimann[7], Abel[8], Strübing[9] und andere lieferten im Verlauf weniger Jahre nach dem Erscheinen der Loewenbergschen Arbeit Beiträge zur Bakteriologie der Ozaena; trotz vieler neuerer Arbeiten über noch andere Mikroorganismen ist jedoch die ätiologische Bedeutung eines Bakteriums als Ursache der atrophischen Rhinitis nicht als ausschlaggebend anerkannt worden, und man kann nicht behaupten, dass die Bakteriologie an sich das Geheimnis der Aetiologie und Pathologie der Krankheit tatsächlich aufgehellt hat. Jene Autoren waren zumeist angesteckt von dem kontagionistischen Wahn unserer Zeit und sahen die Bakterien in einer Art von geistigem Vergrösserungsglas. Für sie war das Bakterium der primäre Faktor bei der Erkrankung. Naturgemäss liess diese Theorie die Knochenveränderung noch mehr unberücksichtigt, als es die nachfolgende Sinustheorie Grünwalds und seiner Nachfolger tat, die, wie ich sagte, von Michel ihren Ausgang nahmen. Fränkel teilte die Nasenkatarrhe ein in hyperplastische und atrophische und betrachtete diese als den Folgezustand jener. Er nahm auch den Einfluss verschiedener Dyskrasieen als ätiologischen Faktor an. Mehr als 30 Jahre später hatte er die Genugtuung[10], seine Kollegen daran erinnern zu dürfen, dass jene frühere Einteilung noch heute die wesentliche Grundlage bildet für die Unterscheidung der intranasalen Entzündungen. Im Jahre 1879 untersuchte Eugen Fränkel[11] Schnitte der atrophischen Nasenschleimhaut unter dem Mikroskop und konstatierte Veränderungen am Epithel; er erklärte, es sei zerstört und durch andere Zellen ersetzt. Er machte aufmerksam auf die geringe Zahl der azinösen Drüsen, die man beobachtete. Er war der Ansicht, dass immer eine Dyskrasie tuberkulöser oder syphilitischer Natur zugrunde liege, ferner, dass stets tiefgehende Veränderungen der Schleimhaut und des Knochens vorhanden seien. In demselben Jahre erklärte Gottstein[12], obwohl er den Glauben an eine Systemerkrankung beibehielt, dass die Ozaena das konstante Symptom jenes Stadiums der chronischen Rhinitis bilde, in welchem es zu einer Atrophie der Mukosa und der Drüsen in derselben gekommen

---

1) Klamann, Allgem. med. Zentralzeitung. 67. 1885.
2) Thost, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. 1886.
3) Seifert, Volkmanns Vorträge. Nr. 240. 1884.
4) Strauch, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 6/7. 1887.
5) Valentine, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. S. 141. 1887.
6) Hajek, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33. 1888.
7) Reimann, Inaug.-Diss. Würzburg 1888.
8) Abel, Zeitschr. für Hygiene. Bd. 21. 1895.
9) Strübing, Münchener med. Wochenschr. Nr. 39/40. 1895.
10) B. Fränkel, Berliner Laryngol. Gesellschaft. Ref. Semons Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 115.
11) Eugen Fränkel, Virchows Archiv. Bd. 75. 1879. S. 45.
12) Gottstein, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37. 16. Sept. 1878. S. 554. Breslauer Aerztl. Zeitschr. Nr. 17. 1879. S. 169.

sei. Er schlug aus diesem Grunde vor, die Sekretionsanomalie mittels Anwendung von intranasalen Wattetampons zu behandeln, die 24 Stunden lang und länger in der Nase belassen werden sollten. Hermann Krause[1]) beschrieb 1881 den mikroskopischen Befund in zwei Ozaenafällen und kon statierte das Vorhandensein von Fett und Fettsäuren in den Sekreten und in der Mukosa, Fibrosis des Stroma und der Blutgefässe und eine relative Zunahme der Lymphzellen. Das Zugrundegehen der Drüsen schob er auf eine Verringerung der Blutzufuhr und die Fibrosis der Blutgefässe. Viele dieser Ideen wurden von Bosworth[2]) 1882 durch eine Anzahl ausgezeichneter Arbeiten und durch sein Lehrbuch über Hals- und Nasenkrankkeiten nach Amerika gebracht. Er war der Ansicht, dass atrophische Rhinitis mit Ozaena gewöhnlich der Folgezustand einer eitrigen Rhinitis in der Kindheit sei. Brügelmann[3]) erblickte im Jahre 1884 das Wesen der Ozaena in einer Eiterung der Muschelknochen. Er hielt die Weitenzunahme der Nasenhöhlen für eine Entwicklungsanomalie und glaubte, dass diese und eine skrophulöse Diathese die prädisponierenden Faktoren in der Aetiologie darstellten.

Zuckerkandl leitete die Diskussion in erspriesslichere Bahnen, indem er das Fehlerhafte in den auf angeborenen Defekt oder Abnormität des Knochens basierenden Theorien nachwies und aussprach, dass die Veränderungen im Knochen augenscheinlich das Resultat eines intra vitam sich abspielenden entzündlichen Prozesses sei; aber es verging eine Reihe von Jahren, bevor dieser Gesichtspunkt sich Geltung verschaffte. Eine grosse Anzahl von Arbeiten wurde zur Stütze der Anschauung verfasst, dass die Ursache der Ozaena in einer angeborenen Konfiguration der Nasenhöhlen beruhe. Sie sind angeführt in der Arbeit von Meisser (l. c.) und in der späteren von Alexander. Erwähnt muss die Arbeit von Cholewa und Cordes[4]) werden, welche behaupten, dass das Wesentliche eine Knochenveränderung sei, doch eine besonderer Art, nicht entzündlicher Natur. Was die in der Schleimhaut selbst beobachteten Veränderungen anbelangt, so sind solche sowohl als primäre wie als sekundäre zu einer Knochenveränderung hinzutretende von zahlreichen Autoren verschieden geschildert worden, unter welchen wir Habermann[5]) (1886), Schoenemann[6]) (1902), Oppikofer[7]) (1907) als Repräsentanten der zu verschiedenen Zeiten ausgesprochenen

1) Krause, Virchows Archiv. Bd. 85. 1881.

2) Bosworth, Transactions International Medical Congress 1881. III. p. 329; New York Medical Record. XVI. No. 23. 10. Juni 1882; Archives de Laryngologie. Vol. III. 1882. p. 232.

3) Brügelmann, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. Nr. 5. 1884.

4) Cholewa und Cordes, Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 8. S. 49. 1898.

5) Habermann, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 7. 1886.

6) Schoenemann, Virchows Archiv. Bd. 168. 1902.

7) Oppikofer, Archiv f. Laryngol. und Rhinol. Bd. 19.

Ansichten nennen wollen. Die ganze Frage wurde in erschöpfender Weise von Alexander[1]) erörtert.

John N. Mackenzie[2]) gab 1884 der Ansicht Ausdruck, dass es stets ein hypertrophisches Stadium bei der atrophischen Rhinitis gäbe. Moure[3]) bekannte sich als Anhänger der Gottsteinschen Ansicht, dass die wesentliche Veränderung bei der atrophischen Rhinitis in den Drüsen liegt. Habermann (l. c.) akzeptierte diese Anschauung gleichfalls. Die Beteiligung der serösen und mukösen Drüsen ist heutzutage durch die Histologie der Nase sicher festgestellt, man hat sie aber niemals allgemein als befriedigende Erklärung des ganzen Krankheitsprozesses oder seiner Aetiologie gelten lassen. Luc[4]) und Bronner[5]) lenkten die Aufmerksamkeit wieder auf die anscheinende Verbindung der Ozaena mit Nebenhöhlenerkrankung. Grünwald[6]) trat in seinem Buch über Naseneiterungen als Fürsprecher dieser Idee auf und dafür, dass auch andere Zustände, wie adenoide Vegetationen usw. die Ursache für Ozaena abgeben können.

Luc[7]) berichtete 1888 über drei Fälle von Trachealozaena und geriet in einen Streit mit Massei über die Priorität dieser Beobachtung. Zarniko[8]) und andere behaupteten, dass die Trachealozaena ohne eine Nasenerkrankung bestehen könne. Potiquet[9]) steuerte eine Anzahl von Arbeiten zu den Diskussionen der modernen Rhinologen über Rhinitis atrophicans bei.

Ich habe bereits von der Literatur der Theorien über die bakterielle Aetiologie der Ozaena gesprochen. Die Aehnlichkeit des von Loewenberg, Abel und Paulsen in Fällen von Ozaena gefundenen Bazillus mit dem Frischschen Bazillus und beider mit dem Friedländerschen Bazillus führte zu zahlreichen Erörterungen über den Zusammenhang von Ozaena, Sklerom und Pneumonie[10]). Während die meisten Beobachter die früheren Befunde von verschiedenen Bakterienformen in den Sekreten der Ozaena bestätigten, war keiner von ihnen imstande, das Vorhandensein einer von ihnen im subepithelialen Gewebe der Schleimhaut selbst nachzuweisen und einige der für spezifisch gehaltenen Formen wurden in normalen Nasen oder in der nicht von Atrophie befallenen Nasenseite gefunden. Perez[11]) entdeckte nicht nur einen Kokkobazillus als Ursache der Ozaena, sondern fand ihn auch beim Hunde und als der Bazillus bei Meerschweinchen in-

---

1) Alexander, Archiv f. Laryngol. Bd. 22. S. 260. 1909.

2) Mackenzie, Phil. Medical News. No. 14. 4. Oct. 1884 u. 4. April 1885.

3) Moure, Compte rendu de la Société française d'Otologie et de Laryngologie. 1885.

4) Luc, Société de Médecine pratique. Febr. 1887.

5) Bronner, Brit. Med. Journal. 3. März 1888.

6) Grünwald, Münchener med. Wochenschr. Nr. 42/43. 1893.

7) Luc, Archiv de Laryngolog. usw. 15. Febr. 1888; 15. April 1888.

8) Zarniko, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29. 1898.

9) Potiquet, Revue hebdomadaire de Laryngologie usw. 1. Jan. 1890.

10) Strübing, l. c. — Abel, l. c.

11) Perez, Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 98.

jiziert wurde, entstand eine allmähliche Atrophie der Muschelknochen. Perez nimmt an, dass der Mensch die Ozaena vom Hunde akquiriere. Hajek[1]), der Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Nase machte, gab seine Meinung dahin ab, dass die in Ozaenanasen gefundenen Mikroorganismen wenig oder gar nichts mit der Aetiologie der Krankheit zu tun haben. Er war der Ansicht, dass die atrophische Rhinitis stets ein Vorstadium der Hypertrophie habe. In der Diskussion über seinen Vortrag, in dem er ausserdem noch behauptete, dass der oft in der Nase gefundene Friedländerbazillus eine sekundäre Rolle auch bei der Pneumonie spiele, wurde ihm von Weichselbaum, Paltauf und Roth opponiert.

Siebenmann[2]), der mit Meisser an der Untersuchung der Schädelform als ätiologischem Moment für die Ozaena gearbeitet hatte, verfasste eine sorgfältige Studie über die Histologie der atrophischen Rhinitis; er aber sowohl wie viele andere Autoren legten den Schwerpunkt auf die Spezifizität der Metaplasie des Oberflächenepithels, was nicht der Fall gewesen wäre, wenn Kontrolluntersuchungen über dasselbe Element auch in normalen Nasen oder bei anderen pathologischen Zuständen angestellt worden wären, denn dann hätte man beim Erwachsenen häufig solche Metaplasie in grossem Umfange konstatieren können. Cozzolino[3]) glaubte, dass die Affektion zuerst mit einer Keratose des Oberflächenepithels beginnt, und dass sie erst sekundär zu einer Knochenerkrankung wird. Viele andere, so z. B. Réthi[4]), hatten die Neigung, die Ozaena als etwas Besonderes und von den anatomischen Veränderungen der atrophischen Rhinitis Getrenntes zu betrachten.

Ich habe konstatiert, dass von Zeit zu Zeit gelegentliche Bemerkungen von Autoren über den Zusammenhang von Tuberkulose und Ozaena gemacht wurden, insofern beide Erkrankungen in einer Ernährungsstörung ihre gemeinsame Grundlage hätten. Theisen[5]) (1904) wählte dieses Thema zum Gegenstand eines Vortrages. Broeckaert[6]) fügte seiner histologischen Studie die Ansicht bei, dass die Erkrankung beruhe auf einem Toxin, das von einer parasyphilitischen oder paratuberkulösen Systemerkrankung herrühre. Diese Bezeichnungen kamen um jene Zeit in Anwendung und ihre genaue pathologische Bedeutung ist noch immer in ein Geheimnis gehüllt. Frese[7]) war der Ansicht, dass die meisten Fälle syphilitischen Ursprungs seien. Sobernheim[8]) berichtete 1909, dass 17 Fälle typischer Ozaena eine negative Wassermannreaktion gaben, und fügte so der Ansicht, dass

---

1) Hajek, Anzeiger. 1887. Nr. 28. (Gesellschaft der Aerzte in Wien.)

2) Siebenmann, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1900. H. 5.

3) Cozzolino, Annales des maladies de l'oreille usw. April 1894.

4) Rethi, Archiv f. Laryngol. u. Rhinolog. 1894. Bd. 2. H. 2.

5) Theisen, Transactions American laryngol. Association. 1904.

6) Broeckaert, La Presse oto-laryngolog. Belge. 1905. No. 7. (Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 273.)

7) Frese, Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1908. Bd. 20. S. 459.

8) Sobernheim, Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 318; Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1909. Bd. 12. H. 1.

die Nasenerkrankung ohne jede syphilitische Antecedentien bestehen könne, einen neuen Beweis hinzu. Eine Anzahl anderer Autoren legte in demselben Sinne Zeugnis ab. Es wurde die Ozaena auch als larvierte Tuberkulose angesprochen[1]). Schoenemann[2]) konstruierte 1909 einen Zusammenhang zwischen dem Vorkommen von Ekzem und dem von Ozaena. Von Zeit zu Zeit haben verschiedene Autoren erklärt, die Ozaena sei eine Trophoneurose[3]).

Treitel[4]) machte den Versuch, zu bestimmen, in welchem Lebensalter sich die Ozaena zuerst zeigt, und kam zu dem Ergebnis, dass sie sich in der grossen Mehrzahl der Fälle während der Schuljahre entwickelt, d. h. während des 4. bis 14. Jahres In allen Abhandlungen über den Gegenstand, seitdem die Krankheit überhaupt von B. Fränkel differenziert worden war, wurde das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes hervorgehoben.

Die Behandlung der atrophischen Rhinitis, insbesondere ihres Hauptsymptoms, der Ozaena, ist vielen Wandlungen unterworfen gewesen. Gehen wir zurück zu der Zeit, wo die Krankheit als solche differenziert wurde, so haben wir schon konstatiert, dass von Gottstein die Tamponbehandlung empfohlen wurde; in den früheren Zeiten der Rhinologie war dies für alle Nasenkrankheiten eine häufige Behandlungsweise, indem der aus Leinen oder anderen resorbierenden Stoffen bestehende Tampon mit verschiedenen Medikamenten gesättigt wurde. Wie wir sehen, wurde auch Kauterisation von den Alten bei dem, was sie Ozaena nannten, empfohlen, und 1884/1885 wurde sie von neuem[5]) als therapeutisches Mittel empfohlen. Bei den meisten Autoren, die über dies Thema schrieben, enthielten die therapeutischen Ratschläge auch die Empfehlung sorgfältiger Reinigung mit nachfolgender Anwendung irgend eines stimulierenden Medikaments, wie Thymol, Aristol, Terpentin, Ichthyol usw. Braun, Laker und Demme[6]) empfehlen 1891 die Vibrationsmassage. Sie wurde von anderen teils mit handgetriebenen, teils mit elektrisch betriebenen Apparaten geübt[7]).

---

1) Caboche, Annales des maladies de l'oreille usw. Sept. 1907.

2) Schoenemann, Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngologen. 1909. S. 168.

3) Jonty, Archives Internationales de Laryngologie. 1909. T. XXIX. No. 3. — Baumgarten, Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1909. Bd. 22. S. 422. — Lavrand, Archives de Laryngologie usw. 1910. T. XXX. p. 400.

4) Treitel, Archiv f. Laryngol u. Rhinol. 1904. Bd. 16. S. 336.

5) Garrigon-Désarènes et Mercie, Du catarrhe chronique des fosses nasales et de l'ozène, traitement par la galvano-caustique chimique; Abeille, Courrier Médical. 1885. T. XXXV. p. 448. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 1. S. 319; Bd. 3. S. 6.

6) Braun, Laker uud Demme, Berliner laryngol. Gesellsch. 17. Juli 1891; Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 46.

7) Dase, Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1894. Bd. 2. H. 2. S. 265; Jankau, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897. Nr. 5.

Auch die Faradisation wurde angewandt[1], ebenso die elektrolytische Appliketion von Kupferchlorid[2]) und die submuköse Elektrolyse[3]). Dionisio[4]) wandte verschiedene Formen der Phototherapie bei Ozaena an und in demselben Jahr (1903) berichtete Casassa[5]) über den therapeutischen Gebrauch von Radium. Brindel[6]) riet 1902 zur Behandlung der Ozaena mit Paraffininjektionen unter die atrophische Schleimhaut und diese Behandlungsmethode, die 10 Jahre später von Hutter[7]) warm empfohlen wurde, hat sich bis zum heutigen Tage behauptet. Broeckaert[8]) nahm den Gedanken sofort auf und ergänzte ihn in der Folge durch energischere Massnahmen. Fliess[9]) und viele andere Rhinologen übten die Methode, bis die Mitteilung über eine Embolie der Art. centralis returae in zwei oder drei Fällen von Paraffininjektion für eine Zeitlang von ihrer häufigen Anwendung abschreckte. Auf Grund seiner Anschauung, dass die atrophische Rhinitis mit Ozaena das Resultat von Erkrankung des Siebbeines und der Keilbeinhöhle sei, schlug Broeckaert[10]) 1905 ausser der Anwendung von Paraffin vor, das Siebbein radikal zu operieren und die Keilbeinhöhle zu kürettieren. Er entfernte die mittlere Muschel, erhielt die untere Muschel und verstärkte diese mittels Paraffininjektionen und machte solche auch in das Septum und den Nasenboden. Er schlug ferner vor, die naso-antrale Wand des Antrums zu zerstören, dieses jedoch nicht zu kürettieren, ausser wenn es erkrankt war. Er behauptete, dass die Paraffininjektionen nicht nur als Prothese wirkten und die weiten Räume ausfüllten, sondern dass sie auch mittels einer stimulierenden Wirkung eine Modifikation in der Ernährung der Schleimhaut herbeiführten.

Gugot[11]) empfahl zur Behandlung der Ozaena die Anwendung der Saugmethode auf mechanischem Wege. Eine Anzahl von Fällen wurde mittels Einspritzungen von Antidiphtherie-Serum behandelt, hauptsächlich

---

1) Garrison, Journ. Ophthalmology, Otology and Laryngology. Oct. 1893.

2) Jouslain, Société d'Electrothérapie. 21. April 1892.

3) Cheval, Revue de Laryngologie. 10. Aug. 1895, Bayer, Münchener med. Wochenschr. Nr. 32/33. 1896. Revue hebdomadaire de Laryngologie. Nr. 22. 1896.

4) Dionisio, Giornale della R. Accademia di Medicinia di Torino. Jan. 1902. Juli, August 1903.

5) Casassa, Archivi Ital. di Otologia, Rhinologia e Laringol. Aug. 1903.

6) Brindel, Presse Médicale. Juni 1902.

7) Hutter, Archiv f. Laryngol. und Rhinol. 1911. Bd. 24. S. 189.

8) Broeckaert, La Belgique Médecine. No. 42/43. 1903; Annales des Maladies de l'oreille etc. VII. p. 59. 1903.

9) Fliess, Laryngol. Gesellsch. 13. Nov. 1903. Ref. Zentralbl. f. Laryngologie und Rhinologie. 1904. S. 255.

10) Broeckaert, La Presse oto-laryngolog. Belge. No. 7. 1905. No. 5. 1906. Belg. oto-laryng. Gesellsch. 10. Dez. 1905. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1906. S. 273.

11) Gugot, La Clinique. No. 24. 1906.

von Italienern, weil in den Borken diphtheriode Bazillen gefunden worden waren[1]. Skillern und Holmes[2] benutzten Vaccine, die aus Reinkultur des Abelschen Bazillus hergestellt war. Von vielen wurden auch Emulsionen der Milchsäurebazillenkultur zur Behandlung der Ozaena angewandt[3]. Foy[4] behauptete 1911, dass erhebliche Besserung erzielt werden könne, wenn man die Patienten lehre, andauernd und ausgiebig durch die Nase zu atmen. Ferner ist die Ozaena behandelt worden mit trockener oder feuchter Heissluft[5].

Im Januar 1912 brachte Semons Zentralblatt für Laryngologie ein sehr wertvolles Sammelreferat von Alexander über die Ozaenaliteratur der Jahre 1909, 1910, 1911. Unter den Punkten, die der Vf. hervorhebt, ist die Ungleichheit in der geographischen Verbreitung, dem Befallensein der einzelnen Völkerrassen und der sozialen Verhältnisse der Befallenen, sowie in ihrem Vorkommen in Bezug auf Alter und Geschlecht. Er lenkte die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, dass die Wassermannsche Reaktion nach seinen eigenen Untersuchungen und denen anderer bei Ozaena ein negatives Resultat gab, dass er selbst einen typischen Fall von Ozaena bei einem Mädchen gesehen hat, das von einem syphilitischen Vater stammte und einen kongenital syphilitischen Bruder hatte und bei dem die Wassermannreaktion ebenfalls negativ war. Alexander machte auch darauf aufmerksam, dass, wenn auch Ozaenakranke selten Syphilis akquirieren, solche Fälle doch von Fränkel, Sobernheim und andern berichtet worden sind und dass die Frage der Beziehungen der wahren Ozaena zur Syphilis noch keineswegs geklärt ist. Es sei bemerkt, dass die Frage sehr verwickelt ist durch die Verwirrung, die in Bezug auf die klinische Unterscheidung der Fälle herrscht. Gegenüber der syphilitischen Ozaena auf der einen und der atrophischen Rhinitis ohne Fötor und Borken auf der anderen Seite, ist es für einen Autor schwer, die typischen Fälle von atrophischer Rhinitis mit Ozaena konstant im Auge zu halten. Die Verwirrung ist noch dadurch gestiegen, dass man die Betrachtung der mit intranasalen Borken einhergehenden Nebenhöhlenerkrankungen mit hineinzog. In Alexanders ausgezeichnetem Referat tritt klar zu Tage, dass, mit Ausnahme der Therapie, die stets neu, optimistisch und wechselnd ist, in der Literatur der drei Jahre, die das Referat umfasst, kaum eine Frage über den Gegenstand auftauchte, die nicht schon in den drei früheren Jahrzehnten in den Diskussionen über die Erscheinungen der Ozaena erörtert worden wäre.

---

1) Belfanti e Della Vedova, Gradenigo, Arslan et Caterina, Arch. d'Otologia. No. 2/3. 1896. — Compaired, Annales des maladies de l'oreille etc. No. 5. 1897. — Molinié, Annales de maladies de l'oreille etc. No. 4. 1899.

2) Skillern und Holmes, New York Medical Journ. 19. Aug. 1906.

3) Stepinski, Arch. Internationales de l'oreille. T. XXXVI. No. 12. 1911.

4) Foy, Annalles des maladies de l'oreille. T. XXXVI. No. 12. 1911.

5) Thost, International Medical Congress Transactions. Vol. II. p. 29. — Möller, Verhandlungen des Vereins deutscher Neurologen. 1909/1910.

Aetiologie.

Die meisten neueren Beobachter, die sich mit der Histologie der Veränderungen bei atrophischer Rhinitis beschäftigt haben, glauben, dass es sich primär um eine Knochenerkrankung handelt. In der Erörterung über die Aetiologie ist auf verschiedene prädisponierende Faktoren Gewicht gelegt worden, von denen einige recht plausibel sind, andere nicht. Schlechte Allgemeinernährung bei Kindern, die bisweilen von Syphilis herrührt, scheint durch die grosse Anzahl von Fällen, die man bei dieser Klasse beobachtet — oft sind es zwei bis drei Kinder derselben Eltern — als ätiologisches Moment bestätigt. Das Geschlecht ist insofern augenscheinlich ein bestimmender Faktor, als eine sehr grosse Mehrzahl der Fälle Frauen betrifft. Auch spricht die klinische Beobachtung dafür, dass die Pubertätszeit einen bestimmenden Einfluss auf das Auftreten der Symptome hat.

Diese Faktoren lassen sich in der Aetiologie jener Fälle chronischer Rhinitis mit Borkenbildung und dem typischen Ozaenagestank beobachten. Was den letzteren betrifft, so scheint es, obwohl wir von einem typischen Ozaenagestank sprechen, nach dem Stande unserer Anschauung von der Bakteriologie der Krankheit wahrscheinlich, dass es sich um nichts Spezifisches dabei handelt. Grosse Mengen von Bakterienformen, die in den lipo-proteiden Exkreten der Schleimhautoberfläche wimmeln, bringen chemische Veränderungen hervor, bei denen flüchtige und nicht-flüchtige Fettderivate eine Rolle spielen und diese bedingen den Fötor.

Wenn auch der Raum verbietet, in eine Erörterung über die mannigfachen Theorien einzutreten, die in Bezug auf die Aetiologie aufgestellt worden sind, so darf doch wohl gesagt werden, dass die Syphilis, die lange Zeit hindurch vom Standpunkt der Heredität aus als ätiologischer Faktor angesehen wurde, in neuerer Zeit mittels der Wassermannreaktion auf ihre Beziehungen zur Ozaena geprüft worden ist und das fast durchwegs negative Resultate erzielt wurden, wenn das Blut Ozaenakranker auf Komplementbindung untersucht wurde, Wie weit dieses Ergebnis als entscheidend für die Ausschaltung der hereditären Syphilis als ätiologischen Faktors der wahren Ozaena aufgefasst werden kann, das zu entscheiden ist noch zu frühzeitig.

Schliessen wir die aktive tertiäre Syphilis der Nase aus, wie wir es in der modernen Rhinologie tun, wenn wir von Ozaenas prechen, so besteht wenig Grund dafür, zu glauben, dass die hereditäre Syphilis mehr mit der Aetiologie der atrophischen Rhinitis zu tun hat, als dass die syphilitische Dyskrasie, ebenso wie die tuberkulöse, die Ursache einer Herabsetzung der allgemeinen Vitalität ist. Wie die Tuberkulose, ist auch die atrophische Rhinitis eine Krankheit der Armen. Sie kommt zwar, ganz wie die Schwindsucht, auch bei Wohlhabenden vor, aber sie ist eine Krankheit der mangelhaften Ernährung, deren gewöhnliche Ursache, wie wir wissen, die Armut ist.

Es besteht eine Verwandtschaft zwischen atrophischer Rhinitis und Nebenhöhlenerkrankungen auf Grund der Tatsache, dass der Prozess selbst gelegentlich sich auf die Schleimhaut dieser Höhlen ausbreitet. Es gibt

ferner Fälle, in denen chronische Absonderung aus den hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle besteht mit Borkenbildung. In der ersteren Kategorie von Fällen erreicht man mit einer chirurgischen Behandlung der Nebenhöhlen nichts, in der zweiten Kategorie heilt Radikalbehandlung der Sinus die Ozaena. In der Mehrzahl der Fälle von atrophischer Rhinitis mit Ozaena sind die Nebenhöhlen in keiner Weise mitaffiziert, auch nicht in den vorgeschrittensten Fällen. Häufig kann man infolge der vorgeschrittenen Atrophie die Mündungen der Keilbeinhöhlen mittels vorderer Rhinoskopie wahrnehmen und man kann sehen, dass die Schleimhaut frei ist von Borken oder sonstiger Absonderung.

Bisweilen besteht nur auf einer Nasenseite atrophische Rhinitis, wenn eine ausgesprochene Deviation des Septums vorhanden ist; die konkave Seite zeigt dann reichliche Borkenbildung und Schleimhautatrophie. Geraderichtung des Septums heilt regelmässig den Zustand. Nicht selten folgt atrophische Rhinitis auf ausgedehnte operative Zerstörung im Naseninnern. Diese unbestreitbare Tatsache verleiht den Theorien und Beobachtungen, die eine kongenitale Weite der Nasenhöhlen als ätiologisches Moment in den Vordergrund stellen, gewisse Wahrscheinlichkeit. Die Argumente und Tatsachen, die gewöhnlich zu Gunsten dieser Theorien angeführt werden, haben nicht genügt, um die Majorität der rhinologischen Beobachter davon zu überzeugen, dass sie aufrecht zu halten sind. Schliesslich ist auch ein gewisser Grad von Atrophie ohne Borkenbildung die physiologische Begleiterscheinung des hohen Alters. Es besteht da offenbar eine Schrumpfung sowohl des Knochens wie der Schleimhaut.

Es gibt wohl kaum eine andere histologische Läsion, die als gemeinsame Ursache für die Veränderungen an der Schleimhaut in allen jenen Fällen dienen könnte, als eine solche am Knochen, durch die dann die Ernährung der Weichteile beeinträchtigt worden ist. In ihnen allen ist der Knochen selbst affiziert und während am Knochen selbst kein genügend evidentes Zeichen entzündlicher Vorgänge vorhanden ist, ist der Prozess offenbar mit einer präexistierenden chronischen Entzündung der Schleimhaut in einer solchen Zahl von Fällen verknüpft, dass man wenigstens für diese vermuten kann, dass die Knochenatrophie auf sie zurückzuführen ist. Man kann voraussetzen, dass eine analoge Knochenläsion auch in den anderen Fällen besteht. Nach allem Gesagten muss eingestanden werden, dass die Aetiologie und sogar die Aufeinanderfolge der histologischen Veränderungen weit davon entfernt ist, hinreichend verstanden oder genau bestimmt zu sein.

Pathologie.

Bei der hier in Frage kommenden Form der nasalen Entzündung ist die Epithelmetaplasie ausgesprochener als bei der hypertrophischen Form und ist konstant vorhanden. Auch in ganz normalen Nasenhöhlen ist das Zylinderepithel stellenweise durch Plattenepithel ersetzt. Bei der atrophischen Rhinitis ist dies allgemein der Fall. Soviel ich jedoch weiss, kommt es nicht zur Bildung von Stachel-Zellen, wie man sie bisweilen bei der Epithel-

metaplasie anderer Krankheitsprozesse sieht. Es besteht eine Tendenz zur Verhornung der Oberflächenschichten.

Unter dem Epithel befindet sich eine Infiltration des Stromas mit verhältnismässig sehr vermehrter Zahl von Rundzellen, Diese finden sich ausgesprochen rings um die Ausführungsgänge der Drüsen. Es findet eine stetige Einwanderung dieser Rundzellen in die Epithelgebilde der Drüsen statt und ein Ersatz der letzteren durch niedrig organisiertes Bindegewebe, welches schliesslich fast alle Spuren des Drüsengewebes zerstört. Dasselbe gilt von den Blutgefässen. Ob in diesen Fällen zur Pubertätszeit kavernöse Räume stets sehr entwickelt gewesen sind oder nicht, ist die Frage. In jedem Fall sind die Wandungen der Blutgefässe in grossem Umfang durch die Fibrose und Rundzelleninfiltration obliteriert. Dass bei diesem Zelldegenerationsprozess eine Produktion von reichlichem fettigen Detritus stattfindet, ist wahrscheinlich der Fall, nach meiner Erfahrung jedoch nicht in dem Masse, wie man nach den Angaben mancher Beobachter glauben könnte. Diese Eiweisszerfallsprodukte finden ihren Weg zur Oberfläche mit der reichlichen Serumabsonderung, die an Stelle der normalen zähen Drüsenflüssigkeit tritt; hier lässt sie infolge der raschen Verdampfung in Form von Borken einen Niederschlag von Lipoid-Proteiden zurück, der sich schnell zersetzt und durch verschiedene Bakterien in Fettsäuren zerspalten wird. Eine grosse Anzahl solcher Bakterien ist gefunden worden und einige sind als spezifisch für die Erkrankung beschrieben worden, doch weder den Bazillen von Loewenberg, Perez, Pes-Gradenigo noch dem Diphtheroidbazillus, die alle als ätiologische Faktoren angesprochen wurden, ist eine Bedeutung für die Entstehung dieser Krankheit zuerkannt worden. Wahrscheinlich können wir in dem Sinn, dass es bei der Rhinitis atrophicans eine vorhergehende Hyperplasie des Periosts gibt, sagen, dass in gewissen Fällen nasaler Entzündung Hypertrophie der Atrophie vorausgeht, aber es ist ganz sicher, dass, wenn auch diese präexistierende Periost-Hyperplasie in der grösseren Zahl von Fällen typischer Rhinitis atrophicans mit Ozaena vorhanden ist, jedenfalls das Periost das einzige Element in der Schleimhaut darstellt, das von dieser präliminaren Hyperplasie befallen ist. Dass es stets primär befallen ist, muss als mehr oder weniger hypothetisch erklärt werden. Jedenfalls bildet die Verdickung der Periostschicht die charakteristischste Veränderung. Da die den Knochen und die Schleimhaut ernährenden Gefässe in diesem Teil der Mukosa verteilt sind und da es eine Fibrosis zu sein scheint, die in letzter Linie die Drüsen und Blutgefässe der Schleimhaut selbst zerstört, so ist es eine berechtigte Vermutung, dass im Periost und im Pertchondrium — denn auch der Septumknorpel wird dünn und stellenweise resorbiert — wir die Wurzel jener Veränderungen zu suchen haben, die dieser Nasenkrankheit ihr ganz besonders Charakteristisches geben.

Der histologische Charakter der Krankheit scheint es zu rechtfertigen, wenn wir sie als eine Fibrose bezeichnen, die sie begleitenden klinischen Erscheinungen aber berechtigen uns, sie ein Mysterium zu nennen. Es

gibt nirgends im Körper etwas Analoges. Das gibt uns die Erklärung für das Grundwesen der Krankheit. Nirgends im Körper haben wir eine ganz dünne Knochenplatte, beiderseits bedeckt von einer gefässreichen sezernierenden Schleimhaut und jederseits vom Knochen durch eine dünne Periostschicht, welche die ihn ernährenden Gefässe enthält, getrennt. Eine Krankheit, die oft schon in früher Kindheit vorhanden, an die Pubertätszeit bei Frauen geknüpft ist, deren Erscheinungen meistens nach dem mittleren Lebensalter aufhören, die — ausser in den seltensten Fällen — nicht nach dem jugendlichen Alter ihren Anfang nimmt, und der augenscheinlich kein Zustand chronischer Entzündung oder Hypertrophie vorauszugehen braucht, — es ist wirklich recht schwer zu begreifen, dass es sich bei ihr primär um eine Fibrose der dem Knochen und Knorpel zunächst liegenden Bindegewebsschicht handeln soll — und doch scheint es vom rein histologischen Standpunkt nach allem die vernünftigste Hypothese zu sein.

Für das Verständnis der wesentlichen Veränderungen des Schleimhautstromas bei atrophischer Rhinitis will ich einiges von den Bemerkungen wiederholen, die ich an anderer Stelle kürzlich in einer Reihe von Aufsätzen[1]) über das kontraktile Element im Bindegewebe gemacht habe.

Wenn man zum ersten Mal das Bild sieht, das Schnitte der Nasenschleimhaut von Tieren bieten, die nach der Weigertschen Methode oder einer ihrer Modifikationen gefärbt sind, so fällt einem die Menge der elastischen Fasern auf. Zuerst scheint es, als ob ihre Ausbreitung an einer Stelle nicht ausgesprochener ist als an der anderen, bald aber wird es klar, dass — abgesehen von ihrer grossen Häufigkeit in den Wandungen der grossen Blutgefässe — am kompaktesten und reichsten mit ihnen versehen das Periost und die tieferen, eng mit ihm zusammenhängenden Schichten des Stromas sind. Ein Flechtwerk von dicken Bündeln ist stets nachweisbar, die in unregelmässiger Richtung parallel mit der Ebene des Knochens verlaufen. Allenthalben laufen die blau-schwarzen Fasern durch die mittleren Stromaschichen, stets entweder parallel oder schräg zu der Oberfläche. Fast stets kann man eine besondere Faserschicht in dem Stroma gerade unterhalb des Epithels nachweisen, verschieden weit von ihm entfernt, aber stets so in Beziehung zu ihm und derart angeordnet, dass man in der Ueberzeugung nicht fehlgehen kann, sie diene an dieser Stelle einem besonderen physiologischen Bedürfnis, etwas anderem als der allgemeinen Elastizität, die die weit ausgebreiteten Fasern anderwärts der Schleimhaut zu verleihen die Aufgabe haben.

Das Persistieren dieser Schicht gewellter Fasern gerade unter dem Epithel kann man nicht selten in einer durch Hypertrophie erheblich veränderten Schleimhaut konstatieren. Es ist eine in ihrer Ausdehnung unbestimmte Schicht, und man sieht sie in der normalen Mukosa kleiner Kinder und bei Tieren ziemlich inkonstant. Es ist wohl darauf zu achten, dass die elastischen Fasern im freien Stroma niemals vertikal zu der Ober-

1) New York Med. Journ. 1910.

fläche oder vertikal zu dem Periost verlaufen, sondern stets schräg dazu, mit Ausnahme der subepithelialen Fasern, von denen eben die Rede war, und den elastischen Fasern im Periost selbst, die mehr oder minder horizontal zu der Oberfläche und dem Knochen verlaufen.

Kürzlich hat Dürck[1]) auf gerade telegraphendrahtähnliche Fasern aufmerksam gemacht, die im Bindegewebe im allgemeinen und in den Arterienwandungen hervortreten, wenn man einige der Weigertschen Färbemethoden zur Sichtbarmachung der Nervenscheiden anwendet. Er scheint zu glauben, dass sie vorher in den Arterienwanduugen nicht nachgewiesen wurden. Wenn auch in dem Werk von Koellicker und Ebner, das er zitiert, nicht ausdrücklich auf sie aufmerksam gemacht worden ist, so sind sie sicher eine den Histologen mehr oder minder geläufige Erscheinung und können mittels der Hämatoxylin-Resorcinfärbung in der Hartschen Modifikation zur Anschauung gebracht werden. Es ist nichts Aussergewöhnliches, dass man diese Fasern oder wenigstens Fasern, die ihnen morphologisch gleichen, in dem Bindegewebe der Muscheln von Kindern findet, und ebenso findet man sie auch in der Muschel der Affen. Brügelmann[2]), der sich der Hämatoxylin-Eisenlackfärbung für Schnitte vom Penis bediente, konnte sie auch hier nachweisen. Wir können uns vorstellen, dass sie in den Arterienwandungen und auch sonst jene Elastizität geben, die einem Damenkorsett durch die Fischbeinspangen verliehen wird; es ist aber keineswegs sicher, ob ihre gerade Richtung, ihr „telegraphendraht"-ähnliches Aussehen nicht darauf zurückzuführen ist, dass hier die gewöhnlichen gewellten elastischen Fasern durch Zug oder infolge ihrer Lage gerade gestreckt worden sind.

Die Verteilung des elastischen Gewebes um die Drüsenacini ist nicht sehr ausgesprochen oder deutlich derart angeordnet, dass es in der kräftigsten Weise auf die mechanische Austreibung des Inhalts einwirken könnte. Wenn es auch zutrifft, dass dies bei Tiermaterial bisweilen nachweisbar ist, so ist dies doch nicht gleichmässig der Fall. Man gewinnt den Eindruck, dass eine solche Austreibung von Schleim aus den Drüsen, wie sie durch die kontraktile Wirkung der Gewebe erfolgen kann, mehr durch die allgemeine Elastizität des Stromas, als durch ein besonderes Netzwerk um die Drüsen besorgt wird. Wenn auch die Beschreibung Schiefferdeckers mir nicht genau zu sein scheint, so wiederhole ich hier doch, was er darüber sagt[3]). Nach hinten vom Vestibulum nasi „mit dem Beginn der Drüsen werden die elastischen Netze, namentlich in den tieferen Partien des Bindegewebes, bedeutend zarter, sind dabei aber recht dicht; sie umgeben die Drüsen und erreichen merkwürdigerweise eine grössere Stärke der Fasern gerade an denjenigen Stellen, welche zwischen Epithel und Drüsen liegen, so dass diese Partie als die eigentliche Fort-

1) Dürck, Virchows Archiv. 1907. Bd. 189. H. 1. S. 62.
2) Virchows Archiv. 1908. Bd. 114. H. 2.
3) Heymanns Handb. d. Laryngol. u. Rhinol. T. III. Erste Hälfte. S. 95.

setzung der bis dahin das gesamte Bindegewebe durchziehenden Netze erscheint“[1]). Wenn dies auch die Anordnung des elastischen Gewebes an der Umgrenzung des Vestibulum sein mag, so trifft dies nicht zu für die tieferen Partien der Nase. Derselbe Autor spricht dann weiter davon, dass die Drüsen in den tieferen Partien der Nase von einer Membrana propria umgeben sein. Es ist wahr, wie sich nachher in der Erörterung der pathologischen Verhältnisse zeigen wird, dass man Bilder beobachten kann, wo es aussieht, als ob die Basis der Drüsenzellen eine homogene Substanz ausgeschwitzt habe, die eine Art von unregelmässiger und unvollständiger Hülle um einen Drüsenacinus bildet; es ist aber sehr schwer, mit Sicherheit zu sagen, ob dies bei von Tieren stammendem Material nicht einfach eine etwas dichtere Anordnung von Bindegewebsfasern ist. Zwischen letzteren kann man, wie ich sagte, häufig das elastische Gewebe des Stromas verfolgen, jedoch gibt es kein spezifisches periglanduläres Netzwerk von Fasern, welches die Weigertsche Färbung annimmt, noch findet sich irgend etwas, was eine Membrana propria genannt werden könnte.

Dass in den Wandungen der nasalen Blutgefässe die Anordnung des elastischen Gewebes einen ganz besonderen Charakter habe, kann ich nicht finden. In dem Endothel der dünnwandigen Kapillaren kann man das Auftreten einer Rotfärbung für den Beweis des Vorhandenseins von elastischem Gewebe ansehen, das, der Färbung nach zu urteilen, mit der Dicke der Wandung zunimmt. Die Intima der venösen Bluträume ist sehr dick und in Schnitten des erektilen Gewebes, die nach Weigert gefärbt sind, heben sich die längsverlaufenden elastischen Fasern stets scharf ab. Sie mischen sich auch reichlich in die Aussenwand der venösen Räume. Die arteriellen Gefässe bieten in dieser Hinsicht nichts besonders Charakteristisches.

Worauf ich besonders mein Augenmerk richten möchte, das ist der Zustand des elastischen Gewebes in mutmasslich normalem Material zum Unterschiede

1) Anmerkung: Schiefferdecker hat dieselben Erfahrungen gemacht mit der augenscheinlichen Launenhaftigkeit der Färbungen auf elastisches Gewebe, und er ist auch nicht geneigt, den Ergebnissen tinktorieller Reaktionen zu vertrauen. Mir scheint, wir sind zu der Annahme berechtigt, dass es Variationen von chemischen und tinktoriellen Reaktionen gibt, die auf die Elastizität keinen Einfluss ausüben, dass aber möglicherweise eine funktionelle Inanspruchnahme vorübergehend eine chemische und damit eine tinktorielle Veränderung und auch eine Veränderung der Elastizität bewirken kann. Mit anderen Worten: da die Elastizität ein Ausdruck von Energie ist, so kann sie in den Geweben wechseln, ebenso wie die Muskelenergie wechselt, ohne dass sie sich in der Struktur unserem Auge verrät. Dies stimmt sehr gut mit einer Bemerkung v. Hansemanns überein (Deszendenz und Pathologie, Berlin 1909), dessen Ideen über die Veränderlichkeit der Gewebsform seit mehr als einem Jahrzehnt unter dem Namen der „Anaplasie“ wohl bekannt sind. „Beim Menschen ist schwach differenziertes Bindegewebe ausserordentlich variabel in seinem Vorkommen und passt sich überall in Form und Lage den temporären Anforderungen, die durch normale oder pathologische Zustände gestellt werden, an.“

von dem Zustande der elastischen Fasern und des Elastins, den man in der Nasenschleimhaut konstatieren kann, die im Verlaufe von Operationen entfernt worden ist. Normalerweise ist die elastische Faser unbestimmt lang und zart, verzweigt sich, besitzt gewöhnlich fein ausgezogene Enden und verflicht sich in allen Richtungen mit anderen Fasern. Der transversale Durchmesser der elastischen Fasern ist an den verschiedenen Stellen sehr verschieden. In der Nasenschleimhaut ist er kleiner als beim Affen und beim kleinen Kinde. Von einer kaum wahrnehmbaren Linie, die man mit Oel-Im. $^1/_{12}$ Objekt. sieht, variiert er bis zu ungefähr 2 Mikren Dicke. Koellicker sagt von den elastischen Fasern im allgemeinen, dass ihr Durchmesser bis zu 6 Mikren und sogar noch bis zwei-, bis dreimal soviel schwankt. Ueberschreitet er in der Nase zwei oder drei Mikren, so sind gewöhnlich dabei pathologische Veränderungen in dem lockeren Bindegewebe vorhanden und die elastischen Fasern selbst zeigen verschiedene Abweichungen von dem, was ich als ihren Normalzustand betrachte. In meinen Aufzeichnungen habe ich von diesem Normalzustand als „wirksam aussehend“ gesprochen, womit ich meinte, die Fasern seien derart angeordnet, dass — ihre Kontraktionsfähigkeit vorausgesetzt — ihre Verkürzung zu einer Verdichtung des Gewebes, in welchem sie liegen, führen würde. Auf diese Weise wollte ich sie unterscheiden von den angeschwollenen Fasern mit abgebrochenem Ende, die zerfallen und granuliert sind und ihren früheren Zustand der Kontinuität nur noch verraten durch eine Schnur von Granulis, in die sie im Verlauf der Krankheit zerbröckelt sind; bisweilen sind sie vielleicht in diesen Zustand des Kontinuitätsverlustes gelangt infolge der Technik bei der Fixierung, Härtung und Färbung. Manche Gesichtsfelder sieht man erfüllt mit grossen Mengen von Elastinkörnchen. Wenn in der normalen Schleimhaut solche Elastinmengen vorkommen, so erscheinen sie mehr oder minder homogen, indem die Körnchen auch bei den schärfsten mikroskopischen Vergrösserungen sich nicht auflösen. Nach meiner Ueberzeugung kann an dem Ursprung des Elastins und der elastischen Fasern als eines Exsudates der Zellen im erwachsenen Gewebe kaum gezweifelt werden, auch wenn es sich um normal aussehende Fasern handelt. Im normalen Gewebe wird es durch einen präzise funktionierenden Mechanismus zu einer Faser organisiert, ist jedoch der Reiz übergross wie bei hypertrophischen Zuständen, so sind die Fasern geschwollen und dick, mit abgebrochenen Enden, oft zerfallen oder eine Schnur von Körnchen bildend, und bestehen häufig nur noch in Form von grobkörnigen Massen im Stroma. Solche Körnchen finden sich innerhalb der Zellen, besonders auf der freien Oberfläche der Drüsenzellen. Bis zu einem gewissen Punkt entspricht dieser regelwidrige Zustand des Elastins der Ausdehnung und dem Grade der Hypertrophie, dann aber tritt eine Veränderung ein.

Ich kann hier nicht in eine erschöpfende Erörterung über alle die Veränderungen eintreten, die bei einer hypertrophischen Rhinitis vorkommen. Ich muss jedoch im Umriss den Verlauf der Hergänge zeichnen, wie man ihn sich einzig durch Aneinanderreihung der Wandelbilder, die

der Krankheitsprozess bei jahrelanger Beobachtung bietet, im Geiste rekonstruieren kann. Es ist ein unfruchtbarer Weg für das Studium vitaler Probleme, wenn man nur, wie üblich, als „Pathologie“ der Krankheit einen feststehenden Zustand ins Auge fasst. Krankes Gewebe ist, wie das normale, etwas Lebendes, das sich in den Bahnen bewegt, die ihm von den Gesetzen der lebenden Materie und — je nach der Lokalisation — von dem bestimmenden Einfluss der Umgebung vorgeschrieben sind. Kaum in einem Augenblick ist der Zustand genau so, wie er gleich danach wird. Das einzig Konstante ist die Veränderung. Es besteht eine zunehmende Neigung, für die wir im tiefsten dankbar sein müssen, die Pathologie nichts als etwas Totes und Bewegungsloses, sondern als etwas Lebendiges und Bewegliches, als einen Prozess und nicht als einen Zustand zu behandeln. Bei der chronischen Entzündung der Nasenschleimhaut ist die Auffassung als von etwas Feststehendem ganz unverständlich. Wir müssen sie auffassen als einen Prozess, in welchem die Veränderungen langsam fortschreiten als Folge von Alter, Heredität und Umgebung.

Es können Veränderungen in der Nasenschleimhaut vorhanden sein als Resultat einer chronischen Rhinitis, die den Umfang des Gewebes nicht wahrnehmbar vergrössert oder vermindert hat. Hypertrophie und Atrophie sind grobe und ungenaue Ausdrücke, aber sie sind im rhinologischen Gebrauch so feststehend, dass es unmöglich — oder zum mindesten unzweckmässig — wäre, sich von ihnen freizumachen. Diesen Vorbehalt vorausgeschickt, scheint es mir für das, was ich zu sagen habe, doch zweckmässiger, von einer Grundlage auszugehen, die durch die herkömmlichen Einteilungen der Rhinitis atrophicans gegeben ist; diese Einteilungen sind an sich wertlos, ausser dass sie einige der dem Prozess zugrunde liegenden Ursachen andeuten.

Es passiert oft, dass Atrophie zu Zuständen der Schleimhaut hinzutritt, bei der die chronische Entzündung so geringfügige Symptome verursacht hat, dass sie sich nicht verriet. Es ist gelegentlich der Fall, dass ödematöse Polypen (besonders bei Asthma- und Heufieberfällen) von einer Schleimhaut entspringen, in der vorhergehende entzündliche Veränderungen unbedeutend gewesen sind, und dasselbe kann man von der atrophischen Rhinitis sagen. Trotzdem ist es wahr, dass eine periostale Veränderung ohne jede vorhergehende Hypertrophie der Schleimhaut der erste Schritt in dem pathologischen Prozess sein kann, der zu einer atrophischen Rhinitis führt. Das ist meiner Meinung nach der Fall in jenen Ozaenafällen, von denen wir erkennen, dass sie in früher Kindheit begonnen haben, wo eine halbunterdrückte syphilitische Veranlagung oder irgendeine andere tiefliegende organische Schädigung vorhanden gewesen sein mag. Das trifft häufig auch für die Fälle zu, deren Ozaenasymptome mit den charakteristischen Borken und Foetor nur bis zur Pubertätszeit zurückdatieren. Es gibt noch eine andere Klasse von Fällen — wir können sie Pseudoozaenafälle nennen —, wo wir faulige, sich zersetzende Borken ohne den spezifischen Foetor finden und die mit Sinuseiterungen vergesellschaftet sind.

In diesen beiden Kategorien ist eine vorausgehende Periostläsion vorhanden. In den zur ersten Kategorie gehörigen wahren Ozaenafällen handelt es sich um eine Periostläsion, die auf irgendeine unbekannte Allgemeinursache zurückzuführen ist, welche zu einer Verlegung der ernährenden Arterien in den darüberliegenden Weichteilen geführt hat. Mutatis mutandis ist derselbe Zustand auch in der anderen eben erwähnten Kategorie vorhanden. Die eiterige Entzündung der Nebenhöhlenschleimhaut hat sich durch das Periost hindurch auf den Knochen ausgebreitet. Wir können sagen: in dem einen Fall handelt es sich um eine endogene, in dem anderen um eine exogene Knochenveränderung und die Ergebnisse (wahre Ozaena und Pseudoozaena) können durch sorgfältige klinische Beobachtung voneinander differenziert werden. Es gibt ausser der auf die Hypertrophie folgenden noch eine dritte Klasse von Atrophie; ich meine die Altersatrophie. Der Knochen schrumpft, das Epithel wird atypisch, die venösen Räume nehmen an Menge und Grösse ab, die azinösen Schleimdrüsen gehen zugrunde, während von den einfachtubulösen serösen Bowmanschen Drüsen in den oberen Partien der Nase und infolge der direkten Transsudation eine wässerige Flüssigkeit aus der Nase der alten Leute fliesst und tröpfelt.

Es besteht stets etwas Oedem oder seröse Infiltration neben der Atrophie auch in den letzten Stadien derselben. Am Ende haben die Bindegewebszellen einen embryonalen Typus mit verästelten Fortsätzen angenommen und soweit ein Fasernetz noch vorhanden ist, ist es vollgepfropft mit kleinen Leukozyten und ihren nackten Kernen. In diesem Stadium ist das elastische Gewebe in den Wandungen der Endarterien und Venen, selbst das der Intima zerstört und teilweise verschwunden, Die Drüsen sind völlig, vielleicht bis auf einige Spuren ihrer Ausführungsgänge, verschwunden und das Stroma der Muschel ist wenig besser als Granulationsgewebe.

Ich resumiere mich also dahin: Bei neugeborenen Kindern findet sich das Elastinmaterial in der Nasenschleimhaut, soweit man durch elektive Färbung seine Anwesenheit feststellen kann, in der Form eines feinen Netzwerks von Fasern und keinerlei grobkörniges Material oder geschwollene Fasern. Im späteren Leben treten die letzteren auf und sind bei Hypertrophie hervorstechend in den mikroskopischen Bildern. Wenn die Veränderungen zu irgendeiner Art von Atrophie oder zu Oedem weiterschreiten, so wird zuerst das nutzlose, keine Wirkung entfaltende Material und schliesslich die feinen Fasern resorbiert, indem sie vielleicht selbst durch ein Stadium des Zerfalls hindurchgehen. Ich glaube, es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass im erwachsenen Gewebe das körnige Elastin intrazellulären Ursprungs ist und es ist wahrscheinlich, dass sogar ein Teil davon bei der Entzündung zu wirksamen Fäden ausgezogen und organisiert wird; für den grössten Teil jedoch bleibt dieser Versuch zur Organisation mangelhaft und unvollendet. Wie es bei dem vom Knochen hervorgegangenen Kallus der Fall ist, so muss auch jener Vorgang als ein solcher der Wiederherstellung und Regeneration angesehen werden. Das Material trägt

in sich als Erbschaft aus dem früheren embryonalen Leben die Tendenz zur Gewebsbildung. Es ist ganz unmöglich, die Erscheinungen mit der Annahme zu erklären, dass das gesamte nicht organisierte Material seinen Ursprung in der Degeneration präexistierender normaler Fasern habe.

Wenn wir uns der von vielen allgemeinen Gesichtspunkten aus so interessanten Frage von dem Vorkommen glatter Muskelzellen in dem Stroma der Nasenschleimhaut zuwenden, so haben die hierauf bezüglichen speziell histologischen Fragen bisher nur in einer Hinsicht Interesse erweckt: Ist es tatsächlich der Fall, dass gesonderte glatte Muskelzellen oder begrenzte Zellbündel frei in dem lockeren Stroma des erektilen Muschelgewebes liegen oder sind sie stets eng mit den Wandungen der grossen Blutgefässe verknüpft? Zuckerkandl[1]) und Herzfeld[2]) halten die letztere Ansicht aufrecht und ihre Stellung zu der Frage kann in die Worte Herzfelds zusammengefasst werden: „Das erektile Gewebe der Nasenschleimhaut ist reich an organischer Muskulatur. Diese liegt aber nicht frei in dem Bindegewebe der erektilen Körper, sondern bildet wie an allen anderen Teilen des Körpers die Tunica media der Arterien und Venen und liegt dicht gedrängt rund um die Wandungen der Lakunen des erektilen Gewebes."

Wer vor Jahren Rhinologie lernte, machte sich mit der Ansicht Zuckerkandls, die ebendahin lautete, vertraut. Während Muskelzellen im Stroma des erektilen Gewebes überall, im Corpus cavernosum penis, den Brustwarzen, der Kopfschwarte, der Haut vieler Tiere beschrieben wurde, wagte es viele Jahre lang Keiner, gegenüber der Autorität Zuckerkandls ihre Anwesenheit im Stroma der erektilen Körper der Nase zu behaupten.

Ich habe aus physiologischen Gründen und nach meinem klinischen Studium der Nasenschleimhaut keine Neigung verspürt, die Ansichten Zuckerkandls mir zu eigen zu machen. Infolge der Schwierigkeit der Differenzierung und der unbefriedigenden Technik, die allgemein angewandt wurde, bevor Mallory kürzlich seine Bindegewebefärbung einführte und dadurch so viel für das genaue Studium der Zellrelationen beitrug, war es schwer, genügende Sicherheit zu erlangen, um einer so gewichtigen Autorität wie Zuckerkandl die Zustimmung zu versagen. Zwar hat Schiefferdecker[3]) in den letzten Jahren versichert, dass Muskelfasern frei im Stroma liegen, die Bestätigung dieser Behauptung war jedoch eine schwierige Sache und sie bleibt auch heute noch strittig. Die Schwierigkeiten sind nicht ausschliesslich technische, noch sind es solche der persönlichen Ansicht, sondern die Frage umfasst einige fundamentale Grundsätze der

1) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. I. 1893.

2) Beiträge zur Anatomie des Schwellkörpers der Nasenschleimhaut. Arch. f. mikrosk. Anatomie. 1889. Bd. 34. S. 197.

3) Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. III. 1. Hälfte.

Histologie, der Embryologie und anderer allgemein-biologischer Fragen von sehr beträchtlichem Interesse.

Die Beziehung der glatten Muskelzellen zu den acinösen Drüsen in der Nasenschleimhaut unterscheidet sich etwas von der in der Haut, denn nach Koelliker[1]) sind in das die Hautdrüsen umgebende Bindegewebsnetz elastische Fasern, Fettzellen und oft Muskelzellen gemengt. Zwar kann man oft in Verbindung mit den acinösen Drüsen der Schleimhaut Muskelzellen auffinden, aber beim Gesunden regelmässig nur um die Ausführungsgänge der Drüsen und hier sieht man sie sogar mehr oben unter dem Oberflächenepithel an ihrer Mündung; es ist dies die einzige Stelle unter dem Oberflächenepithel, soweit ich beobachten konnte, wo die Muskelzellen in der Nasenschleimhaut nachgewiesen werden können. Gewöhnlich haben wir die Mündung des Ausführungsganges auf dem Grunde einer tiefen Furche in der Schleimhaut, so dass die Muskelzelle in der That nicht einmal hier der Oberfläche sehr nahe kommt. Ferner kann im Zusammenhang hiermit konstatiert werden, dass häufig Blutgefässe von erheblichem Kaliber (in einer Beobachtung meiner Aufzeichnungen auf 50 Mikren geschätzt) keine Muskelschicht haben, wenn sie dicht unter dem Oberflächenepithel liegen. Es sei daran erinnert, dass ich als normalerweise dicht unter dem Epithel sich vorfindend eine besondere Horizontalschicht elastischer Fasern beschrieb und wir können leicht glauben, dass diese viel besser dem Zweck dient, durch Kontraktion eine glatte Oberfläche herzustellen, als es an derselben Stelle Muskelfasern tun würden, während tiefer im Stroma eine Muskulatur erforderlich ist, um die schräg angeordneten elastischen Fasern zu ergänzen. Für den Effekt bei Respiration und Geruch würde eine glatte Oberfläche in der Nase sehr erwünscht sein, für eine gute Drainage ist sie direkt geboten. Ich will von einer ausführlichen Beschreibung der Blutgefässmuskulatur absehen und nur sagen, dass die tiefliegenden Venen und Sinus und die tiefliegenden Gefässe selbst sehr kleinen Kalibers mit wohlentwickelten Muskelzellen, sowohl längs- wie querlaufenden, versehen sind; bei den oberflächlichen Gefässen ist, wie ich eben andeutete, der Charakter der Wandungen derselbe wie bei den grossen und kleinen Kapillaren.

Wenn man sich ständig vor Augen hält, wie schwer es ist, die indifferente Zelle von der differenzierten Muskelzelle im Bindegewebe zu unterscheiden, so wird sich immer mehr die Ueberzeugung in Einem befestigen, dass aus der ersteren die letztere infolge irgend einer funktionellen Anforderung entsteht und dass sie an Bedeutung zunimmt, je mehr man sich der Gefässschicht nähert. In anderer Hinsicht kann auch nach meinen Beobachtungen mit Recht gefolgert werden, dass die Muskelzellen primär von denen der Gefässhäute sich bei der in der Pubertät stattfindenden Entwicklung der erektilen Körper abgespaltet haben. Dies könnte leicht der Fall sein und die Muskelzellen könnten leicht in beträchtlicher Entfernung isoliert worden sein, indem die differenten Binde-

1) Gewebslehre. 1889. Bd. 1. S. 91.

gewebszellen des lockeren Stromas proliferiert und sich dazwischen geschoben haben. Beim Kalb und beim menschlichen Embryo — besonders beim letzteren, wo der embryonale Zelltypus vorwiegt — kann die Isolierung der Muskelzellen, wenn ich meinen Aufzeichungen vertrauen kann, noch sicherer beobachtet werden, als beim Menschen. Wenn man sicher gehen will, so ist kein Grund, weshalb die Entstehung der Stromamuskelzellen nicht auf beide Quellen zurückgeführt werden soll, auf ihre ursprüngliche Differenzierung im Gewebe während des Embryonallebens und auf eine unter gewissen Umständen erfolgende Entstehung aus der Muskulatur der Blutgefässe. Die Frage der Umwandlung der indifferenten erwachsenen Bindegewebszelle in eine Muskelzelle ist eine ganz andere Sache und wird bei einigen Beobachtern geringe Stütze finden. Wenn ich auch zugebe, dass meine Beobachtungen einer solchen Deutung unterworfen werden können, so bin ich doch in diesem Falle geneigt, die Möglichkeit einer solchen Metamorphose, besonders bei den Störungen chronischer Entzündung. auszuschliessen. In andern Arbeiten[1]) habe ich zur Genüge mit der Metamorphose von Epithelzellen in Bindegewebszellen unter dem Reiz chronischer Entzündung mich beschäftigt. Hier wie an den Tonsillen, führt chronische Entzündung sicherlich zu einer anscheinenden Metaplasie, die sich selbst meiner Aufmerksamkeit aufgedrängt hat. Die sich verästelnde Bindegewebszelle ist embryologisch der Muskelzelle viel näher verwandt als der Epithelzelle und auf wieviel Widerstand diese Ansicht von ihrer funktionellen und morphologischen Umwandlungsfähigkeit stossen mag, weiss ich nicht.

Dies bringt mich zu dem Schicksal der glatten Muskelzellen bei offenbar pathologischen Zuständen der Nasenschleimhaut. Ich habe sehr ausführlich auseinandergesetzt, welche Schwierigkeiten man hat, wenn man sagen soll, wo eine normale Struktur in der Nase des Erwachsenen abnormal wird. Man muss zwischen diesen beiden Extremen ein sehr weites neutrales Gebiet einzeichnen. Bei dem elastischen Gewebe haben wir gesehen, dass, wenn wir aus dem neutralen umstrittenen Terrain uns auf das unbestreitbar pathologische Gebiet der ödematösen Infiltration und atrophischen Veränderungen begeben, wir eine sehr ausgesprochene Abnahme nicht nur in der wirksamen Aneinanderfügung der Elastinkörnchen und in der Faserbildung, die frühzeitig im Verlaufe der hyperplastischen Veränderungen eintritt, finden, sondern dass wir auch eine ausgesprochene Verminderung in der Menge des Elastin, des organisierten und nicht organisierten, überall im Gewebe antreffen. Klinisch erkennen wir an dem zähen Schleim, der die Drüsenazini bei atrophischer Rhinitis dicht erfüllt, eine gesteigerte funktionelle Anforderung an die aktiv sich kontrahierenden Zellen rings um die Azini. Vergleichen wir verschieden gefärbte Schnitte desselben Gewebes bei atrophischer Rhinitis, so konstatieren wir sofort in dem vorletzten Stadium, dass die Muskelzellen der Degeneration und Resorption einen merklich grösseren Widerstand

1) The Laryngoscope. Juli 1909 u. a. a. St.

leisten, als die elastischen Fasern. Ich habe betont, dass im normalen Gewebe die glatten Muskelzellen oder etwas ihnen Aehnliches um die Mündung der Ausführungsgänge der azinösen Drüsen gefunden wird, aber nicht um den Azinus. Bei den primär in den Drüsen im Verlauf der chronischen Hypertrophie auftretenden Veränderungen konstatiert man, dass die Muskelzellen auch um die Azini derart herumgelegt sind, dass die Annahme nahe gelegt wird, dass hier einer funktionellen Anforderung zur Austreibung des eingedickten Mukus entsprochen ist oder dass sie möglicherweise die Stelle des elastischen Gewebes einnehmen, das in dem Stroma aufgehört hat, seinen Druck auf die Drüsengebilde zu übertragen. Gehen wir zu weiter vorgeschrittenen atrophischen Zuständen über, Stadien, bei denen eine ausgesprochene Zerstörung der venösen Räume und der Drüsen durch Ueberwuchern von fibrösem Gewebe und Obliteration dieser Gebilde stattfindet, so konstatieren wir, dass die Muskelzellen in den Wandungen der am meisten betroffenen Arteriolen und venösen Räume die unregelmässige Kernform und den mit Fortsätzen versehenen Zellkörper der indifferenten Bindegewebszellen annehmen. Nach meiner Anschauung wenigstens geht dies vor, obwohl ich nicht leugnen kann, dass die Beschreibung, die den Hergang in einer anderen Weise darstellt, dass nämlich diese indifferenten Bindegewebszellen die Muskelzellen ersetzt, ebenfalls ihre Berechtigung hat.

Wenn wir die Zellformen im Stroma dieser mässig weit vorgeschrittenen Fälle von Atrophie sorgfältig vergleichen mit der Hypertrophie, so werden sich verhältnismässig sehr viel mehr Zellen, die von der Nachbarschaft jeglichen Blutgefässes losgetrennt sind und die Gestalt der glatten Muskelzellen angenommen oder beibehalten haben, ergeben, als in der normalen oder hypertrophischen Mukosa. Es ist wahr, dass ein vollendetes Bild der Muskelzellenform mittels der von mir angewandten Technik nicht erreicht wird und der Einwand ist unvermeidbar, dass durch Druck die indifferenten Bindegewebszellen in die Rundband- oder Spindelform der Muskelzellen mit zylindrischem Kern umgestaltet worden ist; ich bin jedoch sicher, dass, wenn man sie nicht in der Umgebung der Blutgefässe finden würde, kein Histologe zögern würde, sie als glatte Muskelzellen zu klassifizieren. In dem späteren oder letzen Stadium von Atrophie der Mukosa sind alle Muskelzellformen verschwunden, das Stroma ist fast zu dem Zustand von Granulationsgewebe reduziert, bestehend aus Rundzellen in einem schwachen Netz von sternförmigen mit langen Fortsätzen versehenen Zellen, die dem embryonalen Zelltypus ähneln, und aus einer Zahl von einfachwandigen Kapillaren.

Die strukturellen Veränderungen, die in der Mukosa vor sich gehen, traten dadurch zu Tage, dass die Sekrete verdorben werden. Die Resorption von Knochen und Knorpel sind der Grund für die äussere Gestaltung der Nase, wenn die Krankheit in früher Kindheit begonnen hat, bevor noch die Gesichtsknochen sich völlig entwickelt hatten. Ob sie in der Kindheit oder zur Pubertätszeit begannen hat, die Geräumigkeit der Nasen-

höhlen ist abhängig von der Atrophie der Muschelknochen und der sie bedeckenden Schleimhaut.

Wie es zu erklären ist, dass in manchen Fällen Borkenbildung und Sekretion nach dem mittleren Lebensalter verschwinden, bleibt ein Gegenstand für die histologische Untersuchung. Eine anatomische Wiederherstellung der Drüsen und Blutgefässe ist biologisch unwahrscheinlich, aber es erfolgt wieder eine Sekretion an die Oberfläche, die derart ist, dass ihre Verdampfung nicht so rasch vor sich geht und daher auch die nichtflüchtigen Bestandteile mit sich nimmt, die früher als Borken von eingetrocknetem Sekret zurückblieben.

Die Altersatrophie ist, was die Drüsen und Blutgefässe des Periost anbetrifft, von derselben strukturellen Natur und es scheint wahrscheinlich, dass in jenen Fällen, die von der schrecklichen Qual ihrer faulig riechenden Borken befreit werden, die Mukosa das senile Studium erreicht hat, und dass dieser Zustand genügt, um die Störung zu beseitigen. In dieser Hinsicht können wir glauben, dass eine Fibrose unbekannten Ursprungs im Periost und Perichondrium dadurch, dass sie die richtige Ernährung der Gewebe verhindert, zu einer Störung des lipoid-proteiden Stoffwechsels in der Schleimhaut führt, dessen verdorbene Produkte mit dem Serum und der Gewebslymphe herausgespült werden und die Borken an der Oberfläche verursachen. Diese sind ja nach der Konzentration der festen Bestandteile des Sekrets verschieden. Bisweilen sind sie nicht konzentriert genug, um auf der Oberfläche abgelagert zu bleiben. So können wir uns die Fälle von Atrophie ohne Borken und exzessiven Fötor erklären. Das Herannahen des Alters verlangsamt die Aktivität aller metabolischen Prozesse und hat so automatisch die Tendenz, die Ozaena bei atrophischer Rhinitis zu heilen und nur die Atrophie der Gebilde zu belassen. Ich bin mir im vollem Masse bewusst, wie wahrscheinlich es ist, dass diese Hypothese beim heutigen Stand unserer Kenntnisse sich einer kritischen Analyse gegenüber als unzureichend oder gar als irrtümlich erweisen kann, wenn wir vollkommenere objektive Kenntnisse erlangt haben.

Fassen wir die histologische Pathologie der atrophischen Rhinitis zusammen, so können wir sagen, dass infolge einer vorhergehenden intranasalen Entzündung oder einer konstitutionellen Dyskrasie oder der physiologischen Altersveränderung oder aller dieser drei Momente eine Verdickung der fibrösen Elemente im Periost oder Perichondrium entsteht: die daraus sich ergebenden Folgezustände äussern sich in den Wirkungen mangelhafter lokaler Ernährung, bedingt durch Beeinträchtigung der Blut- und vielleicht Lymphzufuhr zu der Schleimhaut und dem Knochen, den sie bedeckt. Diese Folgezustände sind:

1. Die Metaplasie und Verhornung des Oberflächenepithels.
2. Rundzelleninfiltration.
3. Zerstörung der Blutgefässe.
4. Zerstörung der Drüsen.
5. Zerstörung der elastischen Fasern.

6. Resorption des Knochens, besonders der unteren Muscheln.

7. Zerstörung der glatten Muskelfasern im Stroma.

8. Diese Gebilde werden im gewissen Masse, durch Rundzelleninfiltration und durch niedrig organisiertes fibröses Bindegewebe ersetzt, das sich bisweilen dem embryonalen Typus nähert.

9. Während diese Veränderungen vor sich gehen, erfolgt zur Oberfläche eine Exkretion oder Transsudation von Lipo-Proteiden, herrührend von Gewebszerfall und fehlerhafter Drüsenfunktion, wodurch ein übelriechendes zähes Sekret und Borken gebildet werden, in welchen Bakterien sich massenhaft vermehren.

10. Schliesslich hört dieser destruktive Metabolismus mit dem späten Alter auf. Die fauligen Sekrete und Borken verschwinden und die Oberfläche wird von einem serösen Exsudat befeuchtet, das die noch bleibenden Drüsensekrete hinreichend verdünnt, um ihren Abfluss zu sichern. So bringt die Natur eine Heilung zu stande, die für den Menschen schwierig oder unmöglich zu vollbringen ist.

XLI.

Ueber die Bedeutung der angeborenen Doppelbildung der Stimmbänder.

Von

Prof. **Citelli** (Catania).

Dr. Lautenschläger, Assistent an der Klinik für Hals- und Nasenkranke in Frankfurt a. M. hat vor einigen Monaten in diesem Archiv[1]) einen interessanten Fall von Doppelbildung der Stimmbänder veröffentlicht, auf dessen Bedeutung es mir angebracht scheint, die Aufmerksamkeit des Verfassers jener Arbeit und der Kollegen überhaupt zu lenken.

In dem Falle Lautenschlägers handelte es sich um einen jungen Mann von 26 Jahren, der, wahrscheinlich so lange er denken konnte, stets etwas heiser gewesen war ohne wahrnehmbare Ursache und ohne dass sonst Störungen von seiten des Kehlkopfs bestanden. Bei der Laryngoskopie, die der Verf. zufällig vornahm — der Kranke hatte seine Hilfe wegen eines Nasenleidens aufgesucht —, fand sich, dass beide Stimmbänder verdoppelt waren, d. h. jedes bestand aus zwei Falten, einer oberen, ganz wenig verdickten und leicht geröteten, und einer unteren weissen und sehnig aussehenden, die von einander durch eine einfache Furche getrennt waren.

Bei der Bewegung der Stimmbänder bewegten sich beide Falten jederseits, natürlich gleichzeitig; während der Phonation waren jedoch die unteren nicht sichtbar, indem die oberen sich beim Glottisschluss miteinander berührten.

Lautenschläger betont, nachdem er seinen Befund beschrieben hat, dass der Patient niemals weder an Diphtherie, noch Tuberkulose, noch Syphilis gelitten habe und dass der Kehlkopf im übrigen völlig normal war; man konnte daher mit Sicherheit annehmen, dass es sich in diesem Falle um eine angeborene Veränderung der Stimmbänder handelte.

Der Verf. fügt dieser — wie wir sehen werden, richtigen — Schlussfolgerung nichts weiter hinzu, was zur Erläuterung oder Aufklärung seines Falles dienen könnte; nur sagt er, es sei ein dem seinigen identischer Fall bisher von Anderen nicht beobachtet worden.

Augenscheinlich ist Lautenschläger — was übrigens, da ausser mir und Salvi sich keiner mit diesem Gegenstand beschäftigt hat, leicht passieren konnte — völlig eine ausführliche anatomische Arbeit von mir über den von mir sogenannten

1) Lautenschläger, Ein Fall von Doppelbildung der Stimmbänder. Archiv f. Laryngol. Bd. 26. Heft 3. S. 706.

„Sulcus glottidaeus“[1]) entgangen. Er hätte sich sonst seinen Fall besser gedeutet und hätte gesehen, dass ein mit dem seinigen identischer Fall, nämlich ein solcher mit stark entwickeltem Sulcus glottidaeus, von mir auf dem Sektionstisch gefunden wurde (Fall XI, S. 429 und 430 l. c.), und dass ein anderer Fall, der sich dem meinigen und dem Lautenschläger anzunähern scheint, von Alezais[2]) beobachtet wurde.

Ich halte es nicht für angebracht, hier ausführlich die Resultate und Schlussfolgerungen meiner Arbeit wiederzugeben, auf die ich diejenigen verweise, die sich besonders für den Gegenstand interessieren. Ich möchte nur sagen, dass ich bei 50 pCt. der normalen menschlichen Kehlköpfe das Vorhandensein einer Furche an der Stimmlippe fand, die meistens symmetrisch ist, sich über die ganze Stimmlippe ausdehnt und bei Betrachtung mit blossem Auge nicht sehr deutlich zu Tage tritt. In manchen Fällen jedoch, so in dem von mir beschriebenen Fall XI sowie in dem Fall von Alezais, ist sie sehr ausgesprochen, so dass die Stimmlippe verdoppelt erscheint. Genau genommen handelte es sich also in dem Fall Lautenschlägers um eine sehr stark entwickelte Stimmbandfurche, deren obere Falte, wie in meinem Falle, dünner, weicher und weniger reich an elastischen Elementen war als die untere.

Wie ich geglaubt habe, nachweisen zu können, würde die Furche, die bei Kindern und jungen Leuten häufiger ist und bei einigen Säugetieren konstant vorkommt, eine angeborene Bildung darstellen, die von morphologischer Bedeutung ist und die die Neigung zu haben scheint, beim Menschen zu verschwinden.

Diese Furche veranlasst keinerlei Beschwerden, es sei denn, dass sie sehr ausgesprochen ist; in diesem Falle kann sie — wie in dem Lautenschlägerschen Falle und wahrscheinlich auch in dem meinigen — leichte Veränderungen der Stimme hervorrufen.

Ich habe es gelegentlich der Arbeit Lautenschlägers für angebracht gehalten, hier auf die Existenz und die Bedeutung der Stimmbandfurche hinzuweisen — für welche sein Fall, der meinige und der von Alezais nur ein besonders augenfälliges Beispiel abgeben —; denn da ich die betreffende Arbeit in einem Zentralblatt für Anatomie veröffentlicht habe, wird sie wie Lautenschläger so auch den meisten anderen Kollegen wahrscheinlich unbekannt geblieben sein.

---

1) Citelli, Sulla frequenza e sul significato di un solco glottideo nell'uomo usw. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1906. Bd. XXIII. S. 421—442.

2) Alezais, Dédoublement de la corde vocale inférieure. Marseille Médicale. 1. II. 1906; ref. im Zentralbl. f. normale Anatomie. 1906. Bd. III.

XLII.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten am St. Josefs-Krankenhaus in Breslau. (Primärarzt: Dr. Walliczek.)

Ein Beitrag zur Kasuistik solitärer Nasenpolypen.

Von

Dr. **Wachter**, Assistenzarzt.

(Mit 2 Textfiguren.)

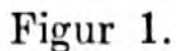
Im Vergleich zu der Häufigkeit multipler Nasenpolypen ist die Beobachtung sogenannter Solitärpolypen der Nase relativ selten. In den folgenden Zeilen möchte ich daher auf einen Solitärpolypen der Nase hinweisen, der nach seiner Grösse und vor allem seiner Form wegen einige Beachtung verdient.

Die Patientin M. D., 15 Jahre alt, kam im August 1912 in die Poliklinik des St. Joseph-Krankenhauses wegen Beschwerden bei der Nasenatmung. Das Leiden habe vor einem halben Jahre begonnen und allmählich zunehmend damit geendet, dass es ihr unmöglich geworden sei, bei zugehaltener linker Nasenseite mit der rechten Luft einzuatmen.

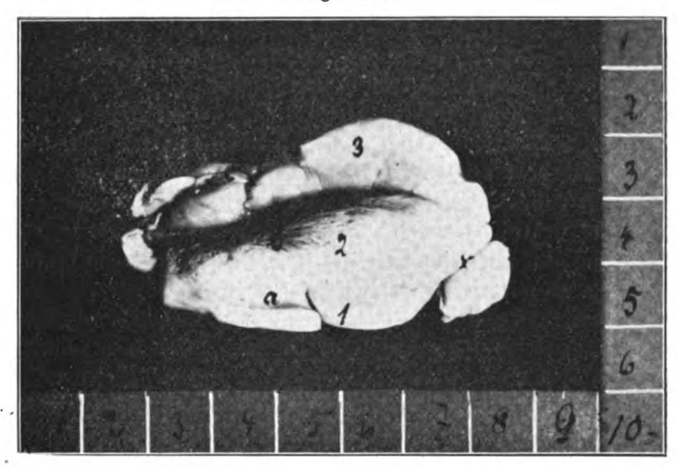
Die allgemeine Untersuchung des Mundes, Rachens und Palpation des Nasenrachenraumes — eine Rhinoscopia posterior scheiterte an der grossen Unruhe und Aengstlichkeit der Patientin — wie auch die Untersuchung der Ohren ergab ausser einer leichten Einziehung des rechten Trommelfelles keine wesentlichen pathologischen Verhältnisse dieser Organe. Dagegen zeigte sich beim Lüften der Nasenspitze, dass, während auf der linken Seite die Rhinoscopia anterior einen normalen Befund ergab, der rechte Naseneingang durch einen Tumor vollkommen verschlossen war. Was Farbe, Konsistenz und Aussehen der Geschwulst anbetraf, so handelte es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit um einen vorgefallenen Polypen. Beim Versuch zwecks Anästhesierung einen Tampon mit Kokainadrenalin einzulegen, zeigte es sich, dass der Poly vollkommen in seiner Umgebung eingekeilt war; auch trat nach einer $^1/_4$stündigen Wartezeit keine Einschrumpfung des Gewebes ein.

Die sich sogleich an die Untersuchung anschliessende Entfernung des Polypen gestaltete sich insofern schwierig, als es unmöglich war, mit der Schlinge hinter den Tumor zu gelangen. Schliesslich glückte es, ein Stück desselben zu umschnüren und mit gleichmässigem leichten Zuge einen riesigen lappigen Polypen in toto, wie die spätere Untersuchung ergab, ans Licht zu befördern. Die Oberfläche war glatt und spiegelnd von grauweisser Farbe, das Gewebe von ziemlich derber Konsistenz; sein Aussehen war glasig wie das der Schleimpolypen.

Wie die Abbildung des Präparates zeigt (Figur 1 in natürlicher Grösse photographiert), bildet der Tumor ein getreues Negativ der rechten Nasenhöhle. Wenn man es mit dem mir gütigst zur Verfügung gestellten Cliché des Ausgusses der rechten Nasenseite (s. Fig. 2) vergleicht, welches ich in „Raubers Lehrbuch der Anatomie des Menschen“ von Prof. Dr. Fr. Kopsch, IX. Aufl., Bd. IV,

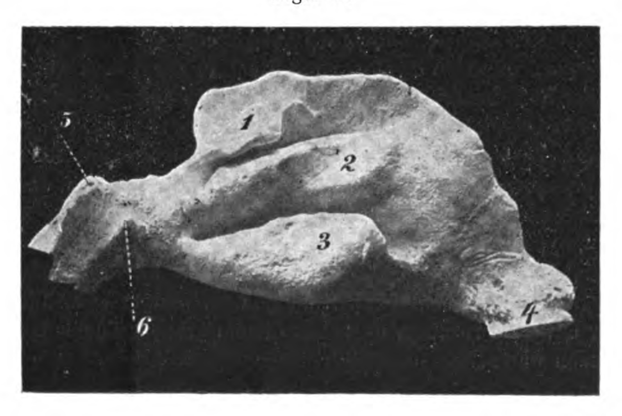


Figur 1.



S. 182, gefunden habe, so ist man überrascht von der fast vollkommenen Aehnlichkeit der Abbildungen. Es fehlt an meinem Präparat nur die stärkere Ausprägung des Fortsatzes 1, der dem unteren Nasengang entspricht und eine kräftige Entwicklung des in die Choanen hineinwachsenden Lappens α. Im übrigen wären

Figur 2.



die beiden Abbildungen völlig gleich, wenn man sich von Figur 1 den hinteren Fortsatz β — seine aus der Keilbeinhöhle entspringende Wurzel — fortdenkt.

Die dem Septum zugekehrte mediane Fläche ist plan. Die laterale, deren Abbildung in Fig. 1 sichtbar ist, zeigt dagegen eine höckrige, unebene Oberfläche, deren Erhabenheiten als grosse lappige Fortsätze die entsprechenden Nasengänge

ausfüllten. Das vordere Ende (x) ist rauh, schmutziggrau verfärbt infolge sekundärer Veränderungen durch äussere Reizmomente. Deutlich sichtbar ist hier auch die Umschnürungsfurche durch die Schlinge. Am hinteren choanalen Ende befinden sich 2 schmale, etwa 2 cm lange, mit leicht gefransten Rändern versehene Zapfen, von denen der eine mit einem mässig blutig verfärbten Stumpfe sich als Stiel des Polypens zu erkennen gibt. Zu dieser Annahme ist man um so mehr berechtigt, als im übrigen der Tumor keine Läsionen aufweist. Als Ursprungsstelle des Polypen ist die Gegend der rechten Keilbeinhöhle mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Der zweite Fortsatz, der in den Fornix pharyngis oberhalb der Tuba Eustachii hineinragte, ist vollkommen intakt.

Eine Untersuchung der rechten Nasenseite nach der Extraktion des Polypen ergab mit peinlicher Sicherheit völlig normale Verhältnisse. Weder die Schleimhaut noch die Muscheln zeigten sichtliche Andeutungen von Atrophie oder entzündlicher Hypertrophie. Ebenso konnte man weder in der äusseren noch in der inneren Form der rechten Nasenhälfte nachweisbare Deformitäten gegenüber der linken feststellen. Eiter oder eine nach der Operation aufgetretene Blutung waren nicht zu konstatieren, ebenso zeigten sich keine weiteren Polypen.

Eine mikroskopische Untersuchung von 2 von verschiedenen Stellen entnommenen Stücken sicherte die Diagnose: Fibroma oedematosum fibrillare. Die Oberfläche bildete ein 2—3schichtiges Epithel mit Kutikularsaum auf einer Art Membrana propria aufsitzend. Das Grundgewebe bestand aus maschenförmig angeordneten Bindegewebszügen, indem von stärkeren Bindegewebsbalken feinere ausstrahlten, die sich schliesslich in zartestem retikulären Gewebe auflösten und grössere und kleinere Hohlräume umschlossen. In den Spalträumen, die in vivo mit seröser Flüssigkeit erfüllt zu denken waren, befanden sich einige zerstreute Rundzellen. An manchen Stellen des Präparates zeigten sich mehr oder weniger reichliche Zellinfiltrationen. Einige Zellen fielen durch ihren ziemlich grossen tiefblauen Kern und den breiten vielgestaltigen Protoplasmasaum auf. In der Gegend des Naseneinganges, wo das ursprünglich weiche Gewebe durch Reizmomente besonders derb war, und ebenso um die mässig reichlichen Lymph- und Blutgefässe zeigte sich besonders dichtes Bindegewebe.

Die Patientin, die sich später noch 3mal in der Klinik vorstellte, blieb rezidivfrei. Eine Röntgenaufnahme, im Frühjahr 1913 aufgenommen, zeigte keine Anzeichen einer Nebenhöhleneiterung.

Eine kurze Zusammenfassung des oben Gesagten ergibt folgendes. Es handelte sich um einen Nasenpolypen, der seiner Struktur nach in die Gruppe des Fibroma oedematosum gehörte und seines langen Stieles wegen in die Unterart der gestielten Polypen zu rechnen war. Als Ursprungsstelle war die Gegend der rechten Keilbeinhöhle anzusprechen, von der herab er in die Nase gelangte und ohne destruierende Einflüsse allmählich die ganze rechte Seite ausfüllte. Zu den solitären ist er ferner zu rechnen, da neben diesem grossen Tumor keine weiteren Polypen zu finden waren.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

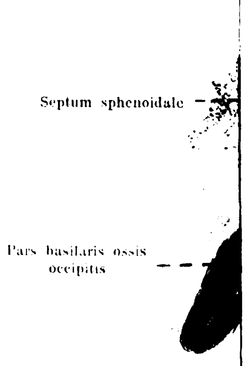




Zeigt einen Frontaldurc
Länge und Breite, we
Treffen der Nervi opt.
Nervenstämme weit vo
die recht

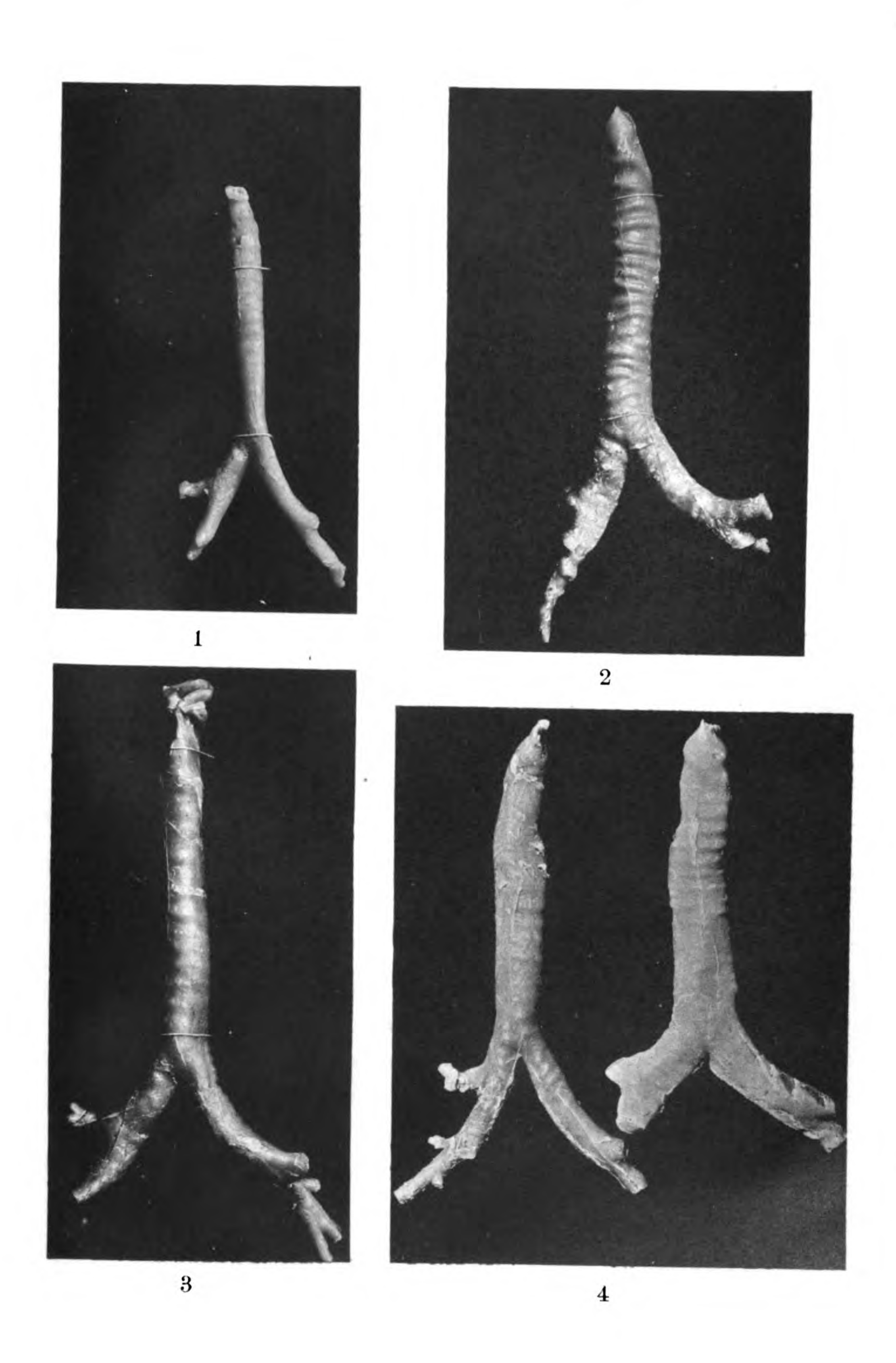


Fig.
Linke Keilbeinhöhle und
linken Seite und v





A



1 2 3 4

Lichtdruck W. Neumann & Co., Berlin S 42



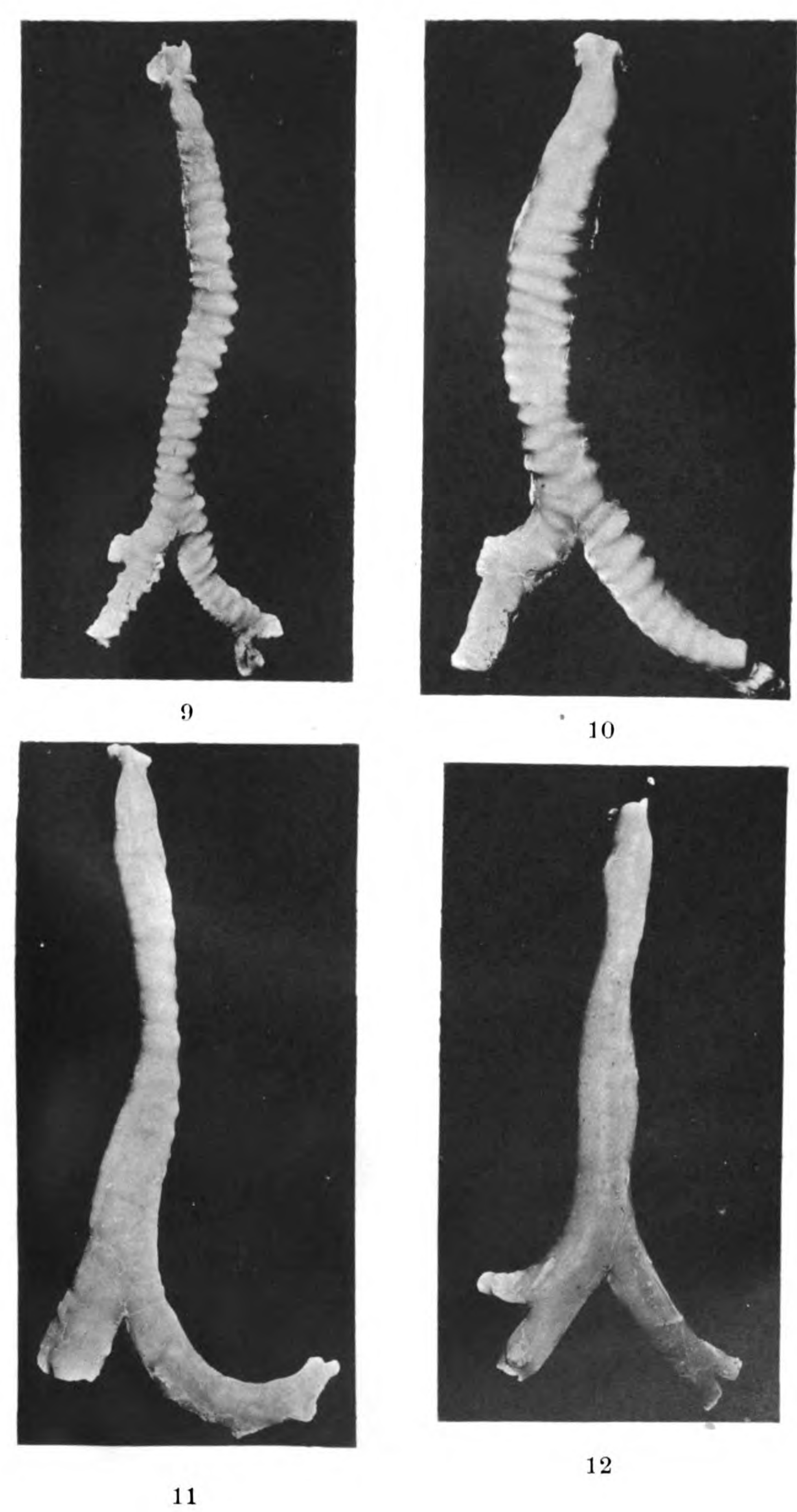
5

6

7

8





9

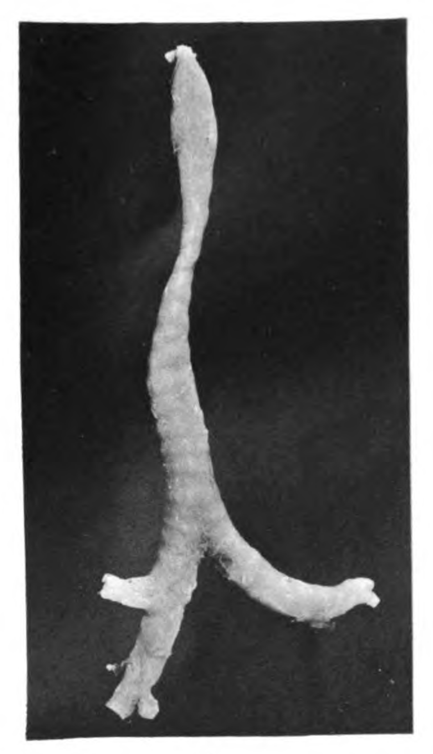
10

11

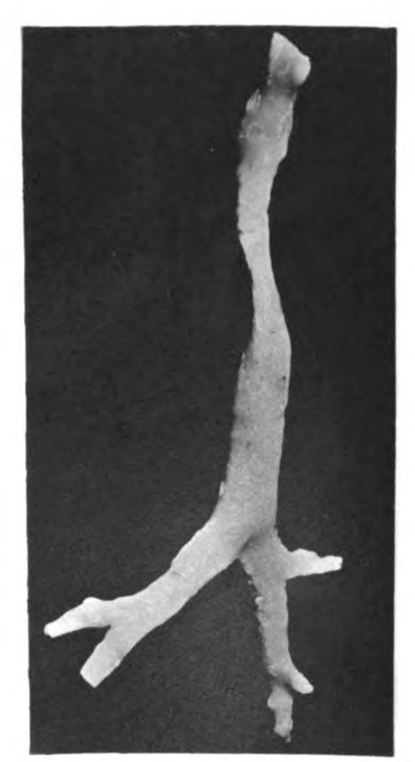
12

Lichtdruck W. Neumann & Co., Berlin S 42

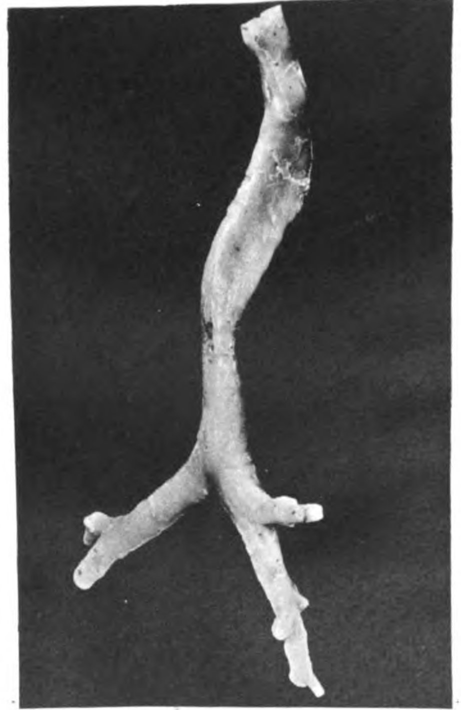




13

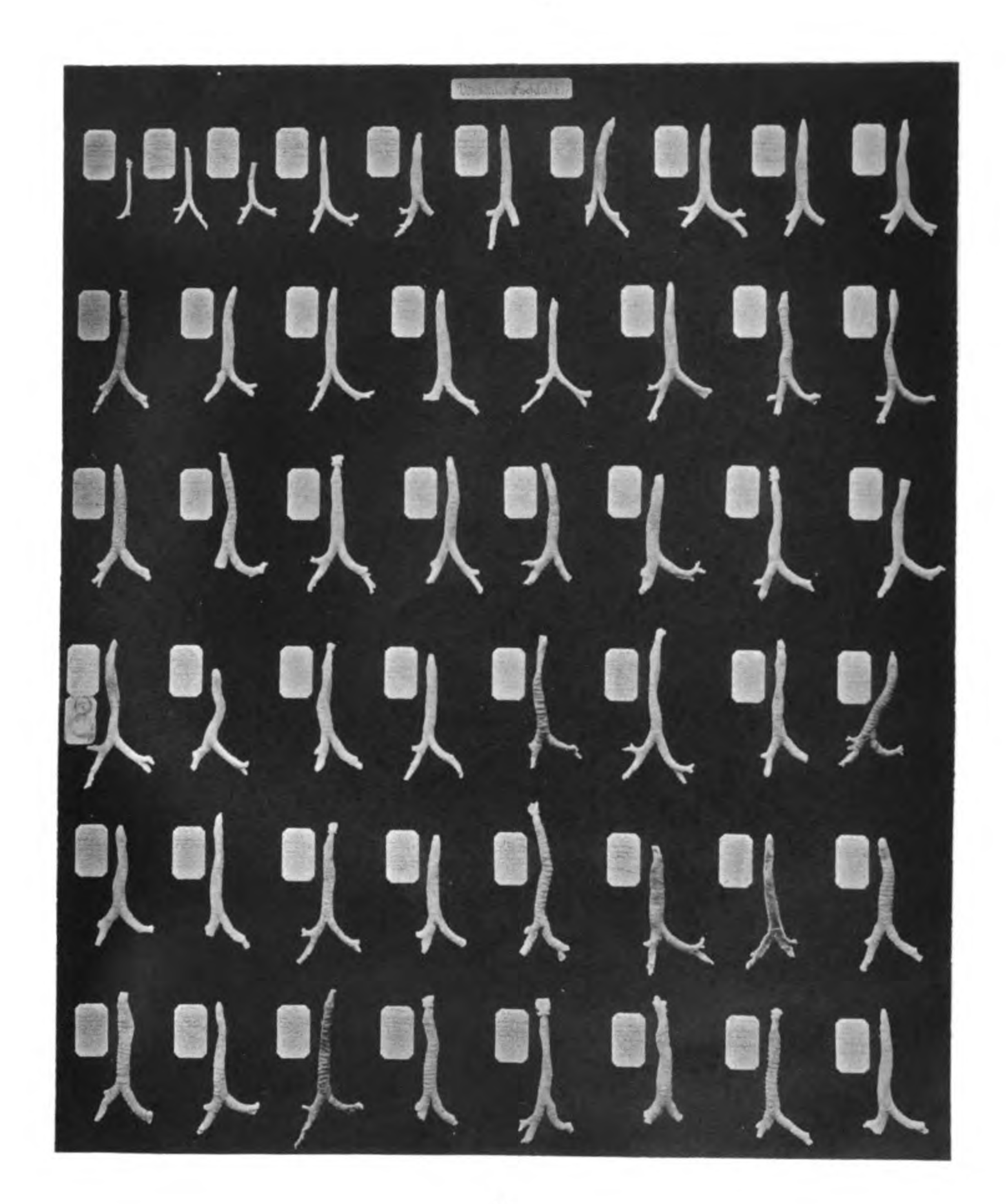


14



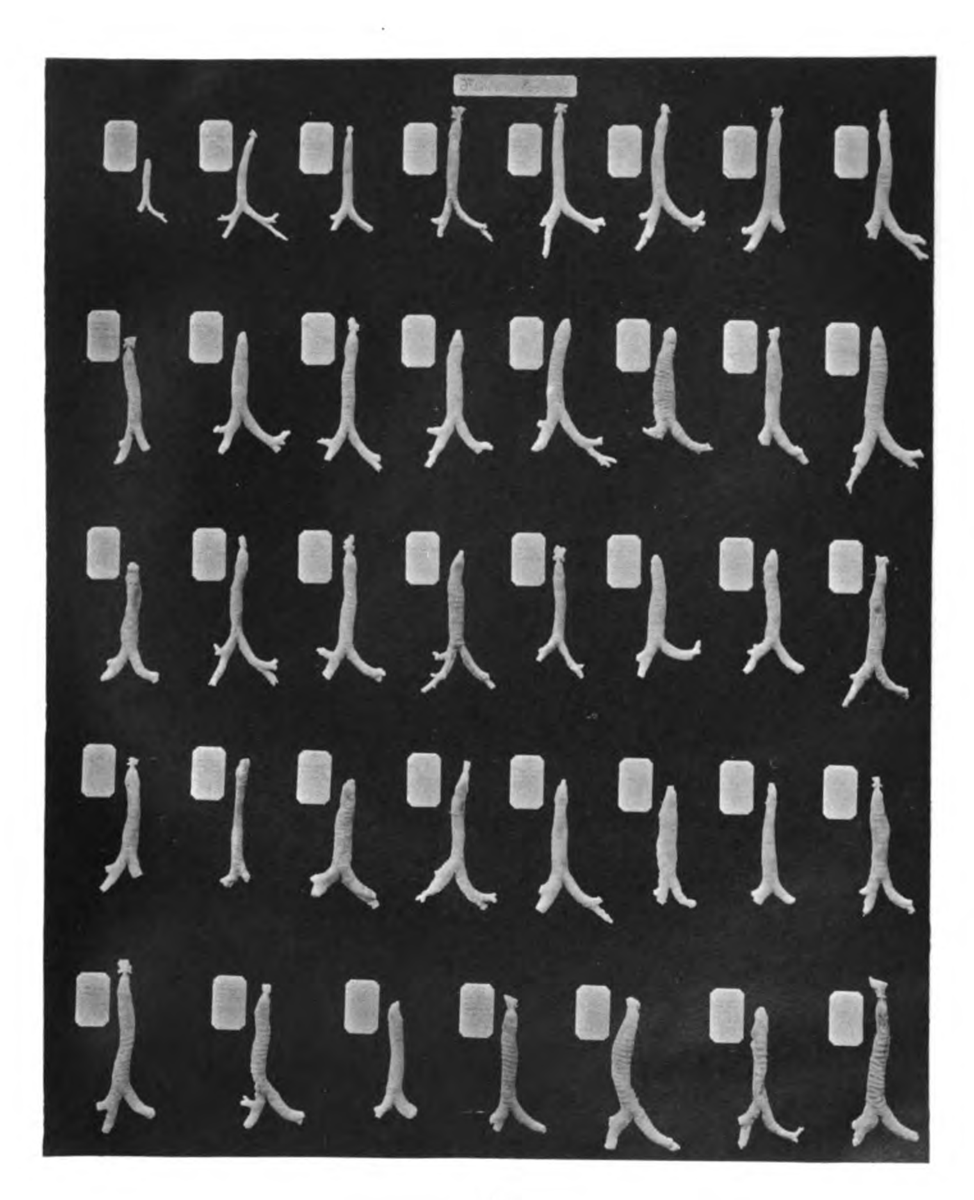
15





16

Lichtdruck W. Neumann & Co., Berlin S 42



17



Fig. 1.

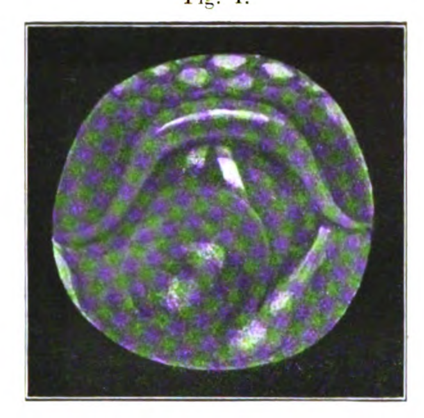
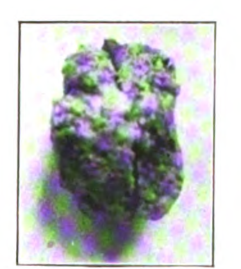


Fig. 2.



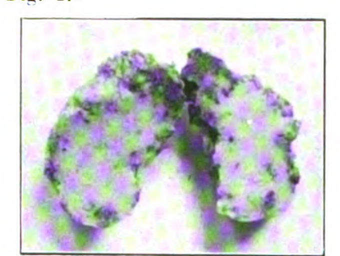
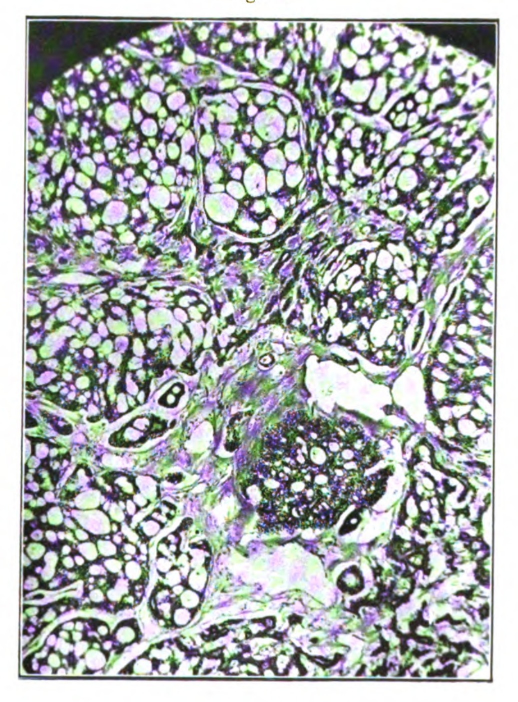


Fig. 3.





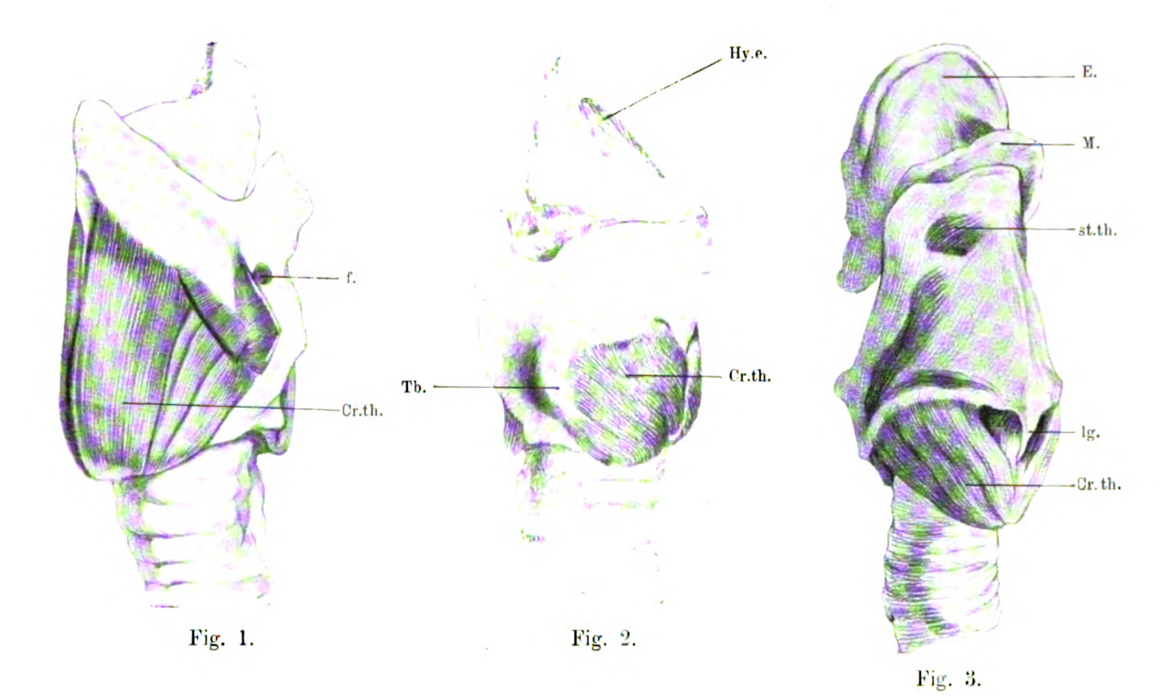


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

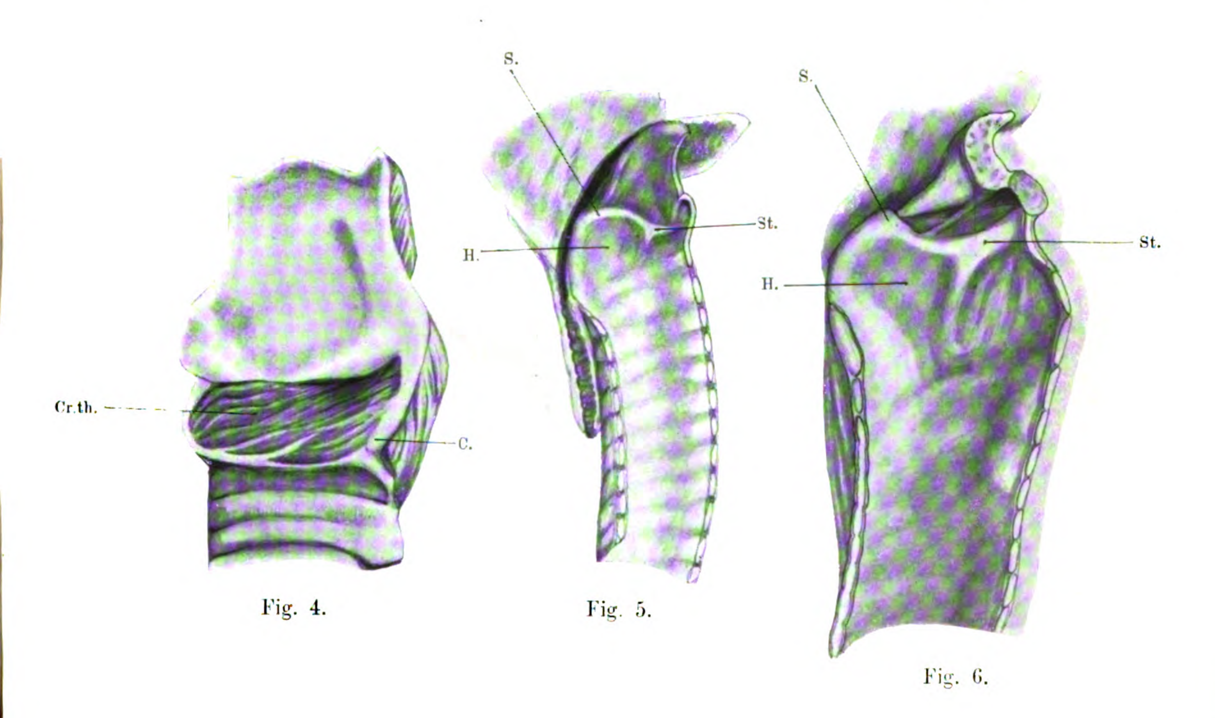


Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

